P. P. Palomba

Düsseldorf 1980

Aus der Chirurgischen Klinik A der Universität Düsseldorf

(Direktor: Prof. Dr. med. K. Kremer)

Bestimmung des Perturbationsindex zur Quantifizierung einer Strömungsbehinderung am Modell einer Stenose in der Bauchaorta des Hundes.

Habilitationsschrift der Hohen
Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf
zur Erlangung der venia legendi

vorgelegt von

Pier Paolo Palomba

1 9 7 9



Alla mia "Leben"!

Vorwort

Die vorliegende Arbeit führte ich im Jahre 1978/79 als Gast des Centre d'Etude des Techniques Chirurgicales des C.N.R.S. am Hôpital Broussais in Paris aus.

Der sechsmonatige Forschungsaufenthalt wurde mir durch Unterstützung des Ministers für Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen, der mich von der klinischen Tätigkeit freistellte, ermöglicht.

Meinem sehr verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof.Dr.med. K.Kremer, verdanke ich nicht nur, meine Arbeit in Paris durchführen zu können, sondern auch den kontinuierlichen Ansporn, zur Lösung der immer wichtiger werdenden Probleme der Gefäßchirurgie mit Hilfe der modernsten Mittel der Technik beitragen zu können.

Ein besonderer Dank gilt den französischen Mitarbeitern: Insbesonders möchte ich Herrn Dr.Ing.P.Peronneau nennen, der mir das von ihm entwickelte gepulste Dopplerultraschallvelocimeter (151) mit den aktuellsten Neuerungen zur verbesserten Erforschung des Blutflusses und der Turbulenz (152, 205) in den Gefäßen zur Verfügung stellte.

Es wäre zu lang, alle Mitglieder der Gruppe des Hôpital Broussais, die mir persönlich geholfen haben, zu nennen. Alle, vom Tierpfleger bis zu den Experten in den verschiedenen technischen Bereichen, haben zu meiner Arbeit beigetragen. Zuletzt möchte ich noch betonen, daß meine Arbeit durch die Bereitstellung eines sehr modernen Ultraschallvelocimeters sehr gefördert wurde. Ebenso war es mir möglich, ein allermodernstes Mikralsystem für die komplette Auswertung

des Dopplersignals zu benutzen und dadurch gleichzeitig die Blutflußgeschwindigkeit und zwei verschiedene Turbulenzindices bestimmen zu können.

Schließlich danke ich meiner Frau und meinen Kindern, die mir nach Paris folgten. Meine Frau leistete auch einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Auswertung und Bearbeitung der Ergebnisse.

In der vorliegenden Arbeit werden folgende Abkürzungen gebraucht :

F_D	=	Dopplerfrequenz
F_e	=	Sendefrequenz
v	=	Geschwindigkeit der Flüssigkeit
c	=	Leitungsgeschwindigkeit für Ultraschall in der Flüssigkeit
Θ	=	Winkel zwischen der Richtung des Ultraschallstrahls und der Gefäßachse
K	=	Konstante
z.c.c.	=	zero-crossing-counter
F	=	Frequenz
T	=	Periode
$\bar{v}$	=	mittlere Geschwindigkeit
ϵ	=	Standardabweichung der Streuung der Frequenzen
P.I.	=	Perturbationsindex
P.I.es	=	Perturbationsindices
$\epsilon/\bar{v}$	=	Standardabweichung(in Funktion von $\bar{v}$) = Perturbationsindex
$\sigma/\bar{T}$	=	Standardabweichung(in Funktion von $\bar{T}$) = Perturbationsindex
Δt	=	Abstand zwischen zwei Nulldurchgängen
f	=	Veränderung der Velogrammkurve
i.c.r.	=	Intercostalraum
A.v.	=	Atrioventrikular
S.V.C.	=	obere Hohlvene
S.A.N.	=	Sino-Atrialknoten
A.V.N.	=	Atrioventrikular- Knoten
Ao	=	Aorta
F.O.	=	Foramen ovale
C.S.	=	sinus coronarius
I.V.C.	=	untere Hohlvene
Pos.	=	Meßpositionen in der Aorta (bzw. hydraulisches Modell)
μs	=	Mikrosekunde

LVD	=	Linker Ventrikel Druck
N.F.	=	Normalfrequenz
V.F.	=	Ventrikelfrequenz
E.S.F.	=	Elektrostimulationsfrequenz
ms	=	Millisekunde
B.T.	=	Breites Tor
S.T.	=	S.T.
F_T	=	Frequenzen (in Funktion der Periode)
n.v.	=	nicht verwertbar
Q	=	Flüssigkeitsvolumen
Q_c	=	Flussigkeitsvolumen aus der Summe (Q_k+Q_{puls})
Q_K	=	kontinuierliche Komponente des Flußes
Q_{puls}	=	pulsatile Komponente des Flußes
η	=	statische Viskosität
Re-Zahl	=	Reynolds-Zahl
ρ	=	Dichte bzw. spezifisches Gewicht
D	=	Diameter
α	=	WORMERSLEY-Konstante im pulsatilen Fluß
R	=	Radius
ω	=	Kreisfrequenz
$v = \eta/\rho$	=	kinematische Viskosität
m.St.	=	mit Stenose
o.St.	=	ohne Stenose
Ø	=	Diameter
Tab.	=	Tabelle

Inhaltsverzeichnis

			Seite
I		Einleitung	1
II		Methode und Material	5
II	1)	Ultraschallvelocimetrie	5
II	2)	Perturbationsindex	9
II	3)	Versuchsanordnung, Meßparameter, Registrierung und Auswertung in vivo	12
II	4)	Versuchsanordnung, Meßparameter, Registrierung und Auswertung in vitro (hydraulisches Modell)	30
III		Ergebnisse	36
III	1)	Tierversuch	36
III	2)	Hydraulisches Modell	76
IV		Diskussion	85
IV	1)	Tierversuch	85
IV	2)	Hydraulisches Modell	89
V		Schlußfolgerungen	92
VI		Zusammenfassung	93
VII		Literaturverzeichnis	96
VIII		Statistische Tabellen	117
IX		Verzeichnis der Abbildungen	134

I Einleitung

Im klinisch angiologischen und gefäßchirurgischen Bereich standen bis vor wenigen Jahren nur die Druck- und die Flußmessung zum Nachweis und zur Quantifizierung einer Stenose zur Verfügung (2, 21, 31, 50, 53, 65, 70, 82, 95, 97, 118, 127, 128, 136, 167, 169, 216). Die Größen Druck und Fluß ändern sich jedoch erst ab einer Lumeneinengung von 60 - 70% (MANN 1938, HWANG und BERGER 1974). Damit müssen diese Meßverfahren als wenig empfindlich bezeichnet werden. Wenn sich der klinisch tätige Arzt trotzdem mit diesem Verfahren begnügt hat, dann einerseits deshalb, weil Zeichen arterieller Minderdurchblutung eben erst durch eine Querschnittseinengung in dieser Größenordnung erzeugt wurden und andererseits deshalb, weil die klinische Wertigkeit geringgradiger Stenosen erst im Rahmen von Mehrgefäßerkrankungen die Aufmerksamkeit des Arztes erregt hat. Darüberhinaus spielen geringfügige Arterienwandveränderungen als Initialprozeß der Atherosklerose bei epidemiologischen Untersuchungen eine wesentliche Rolle (24, 25, 35, 39, 57, 85, 98, 142, 172, 206, 208), sodaß die nichtinvasive Erfassung solcher Veränderungen mit Hilfe einer Screening-Methode wünschenswert ist. Geringe Wandveränderungen, wie sie nach Durchführung von Wiederherstellungsoperationen wegen Verschlußerkrankung am Arteriensystem zurückbleiben, haben in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit des Gefäßchirurgen mehr und mehr erlangt, da zwischen ihnen und der Progression der Grunderkrankung eine Beziehung zu bestehen scheint. Natürlich ist durch eine Angiographie in zwei Ebenen der Nachweis solcher geringgradiger Stenosen bis zu einem gewissen Grade möglich, aber die Angiographie ist eine invasive, mit Komplikationen belastete Untersuchung, was ihre Anwendung als Suchverfahren ausschließt. Die Darstellung der zweiten Ebene ist für alle in

Frage kommenden Gefäßabschnitte keineswegs immer möglich und diese morphologische Untersuchung ist für Details begrenzt. Der Einsatz der Angiographie ist demnach nur möglich, wenn klinischerseits oder durch bisherige, funktionelle Untersuchungsverfahren, also Druck- und Flußmessung, der Verdacht auf ein Strömungshindernis besteht. Die Wirkung von Strömungshindernissen in den Arterien ist aber nicht nur durch eine Verminderung des Durchflusses und durch Druckabfall charakterisiert. Vielmehr hat auch das lokale Strömungsverhalten, also die Strömungsqualität, eine erhebliche klinische Bedeutung, was erst in den letzten Jahren erkannt wurde. So liegt die Bedeutung der sogenannten hämodynamisch nicht signifikanten Wandläsionen (Plaque, Querschnittseinengung unter 50%, Ulcusbildung, fibroelastischer Thrombus nach Rekonstruktion, Intimastufe etc.) darin, daß sie durch ihren Einfluß auf die lokale Strömungsqualität Wirbel, Strudel, Perturbationen, Separationen und Turbulenzen erzeugen. Der frühzeitige Nachweis solcher Läsionen, welche im herkömmlichen Sinne hämodynamisch nicht wirksam sind, würde eine erhebliche Rolle spielen bei einer prospektiven, epidemiologischen Untersuchung zum Problem der Atherosklerose (20, 44, 81, 165). Eine weitere Bedeutung solcher Strömungshindernisse muß man im Rahmen der Gefäßchirurgie annehmen. Während bislang die Wieder- oder Neubildung von Stenosen, seien sie nun zirkulär, asymmetrisch, lang- oder kurzstreckig als Progression der Grunderkrankung nach Arterienrekonstruktion gewertet wurde, bestehen nach Untersuchungen von SANDMANN u. Mitarb. (179, 180, 183) viele Hinweise darauf, daß es durch die Rekonstruktion zwar gelang, die Strömungsquantität, aber nicht die Strömungsqualität zu normalisieren. Praktisch bedeutet dies, daß im Bereich einer Anastomose oder stromaufwärts bzw. stromabwärts davon Wandunebenheiten, Stufen, asymmetrische Einengungen etc. zurückgeblieben oder erzeugt wor-

den sind, welche zwar nicht eine signifikante Reduktion von Fluß- oder Druckbedingungen, aber ein pathologisches, lokales Strömungsverhalten hervorrufen. Bei einer progressiven Reaktion zwischen einer solchen defekten arteriellen Gefäßwand mit den zellulären und plasmatischen Substanzen des Blutes dürfte die Blutströmung die wesentliche Rolle spielen, sei es nun, daß dadurch die geringfügigen Wandveränderungen zunehmen oder sei es, daß stromabwärts derselben neue Gefäßveränderungen durch die pathologische Strömung erzeugt werden (23, 26, 29,36, 47, 58, 66, 67, 68, 72, 76, 88, 93, 111, 117, 122, 141, 143, 160, 171, 192, 196, 199, 200, 201). Für den Beweis einer solchen Arbeitshypothese sind Meßmethoden erforderlich, welche das pathologische Verhalten der Blutströmung auch dann quantitativ erfassen können, wenn das Strömungshindernis nicht im herkömmlichen Sinne hämodynamisch signifikant ist.

Dazu wurde von PERONNEAU u. Mitarb. (147, 148, 153, 154, 157) eine spezielle Analyse des Dopplerspektrums, welche die Streuung der einzelnen Dopplergeschwindigkeiten zur Bestimmung eines sogenannten Turbulenzindex benutzt, entwickelt, von SANDMANN u. Mitarb. (75, 129, 181, 204) am Strömungsmodell überprüft und für erste Untersuchungen am Versuchstier und in der klinischen Gefäßchirurgie eingesetzt (178, 182). Eine Neuentwicklung dieser Methode von BOURNAT und VAYSSE (15, 16, 205), die die Zeitintervalle zwischen zwei Nulldurchgängen im Dopplerspektrum analysiert, ermöglicht die quantitative Bestimmung der Strömungsqualität: Dieser Wert wird Perturbationsindex genannt und in der vorliegenden Arbeit für die Messung der Einflüsse von Stenosen im Tierversuch und am Modell angewandt.

Folgende Fragestellungen wurden bearbeitet:

1. Welcher Stenosegrad führt zu meßbaren Strömungsstörungen?

2. Bis zu welcher Entfernung von der Gefäßstenose sind Strömungsstörungen nachzuweisen und in welcher Beziehung steht die Störungsstrecke zum Stenosegrad?

3. Inwieweit stimmen die Messungen im Tierversuch und in einem hydraulischen Modell überein?

II <u>Methode und Material</u>

II 1) Ultraschallvelocimetrie

Die ersten Messungen der Blutgeschwindigkeit mit dem Ultraschallverfahren wurden mit einem kontinuierlichen System durchgeführt (SATOMURA 184). In einem solchen System arbeiten zwei piezo-elektrische Kristalle, der eine als kontinuierlicher Sender, der andere als kontinuierlicher Empfänger von Ultraschallimpulsen. Die von den Blutzellen reflektierten Frequenzen sind gegenüber der Sendefrequenz moduliert. Die Frequenzverschiebung F_D, die sogenannte Dopplerfrequenz, ist der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes direkt proportional. Für F_D gilt folgende Gleichung:

$$F_D = 2\ F_e \cdot \frac{v}{c} \cos \theta$$

v = Geschwindigkeit der Flüssigkeit

c = Leitungsgeschwindigkeit für Ultraschall in der Flüssigkeit (1500 m/sec nach FRUCHT)

θ = Winkel zwischen der Richtung des Ultraschallstrahls und der Gefäßachse

F_e = Sendefrequenz

(cos θ = konstant, wenn der Ultraschallsenderempfäger immer im gleichen Winkel zum Gefäß plaziert wird.

Also ist:

$$\frac{2\ F_e}{c} \cdot \cos \theta = \text{Konstante } K$$

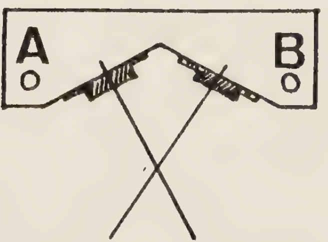
$$F_D = K \cdot v$$

$$v = \frac{F_D}{K}$$

1969 wurde von PERONNEAU u. Mitarb. (150, 151, 155) sowie 1970 von BAKER (5, 6, 7, 8) das gepulste Dopplerultraschallverfahren vorgestellt, in welchem ein einziger piezo-elektrischer Kristall als Sender und Empfänger alternierend funktionierte(Abb. 1). Durch die Alternation wurde eine zeitliche Selektionierung der reflektierten Signale möglich und erlaubte die Bestimmung der Tiefe, d.h. Beginn der Messung, und des Meßbereiches, d.h. Dauer der Messung, in welchem die Geschwindigkeit durch Umwandlung des Dopplersignals in Spannung oder Stromstärke gemessen wurde. Durch die Ausdehnung des Meßbereiches auf den gesamten Durchmesser (Abb. 9) des Gefäßrohres einerseits oder die schrittweise Verschiebung des Meßsignals andererseits konnte die querschnittsgemittelte Strömungsgeschwindigkeit in den verschiedenen Schichten (z.B. Gefäßrand, Gefäßmitte) quantifiziert werden(19, 40, 69, 73, 79, 87, 89, 91, 107, 135, 156, 166, 175, 193). Das System ist eichbar (s.Abb. 2).

Der
Ultraschallsenderempfänger

Gefäß



A
B } piezoelektrische Kristalle

Abb. 1

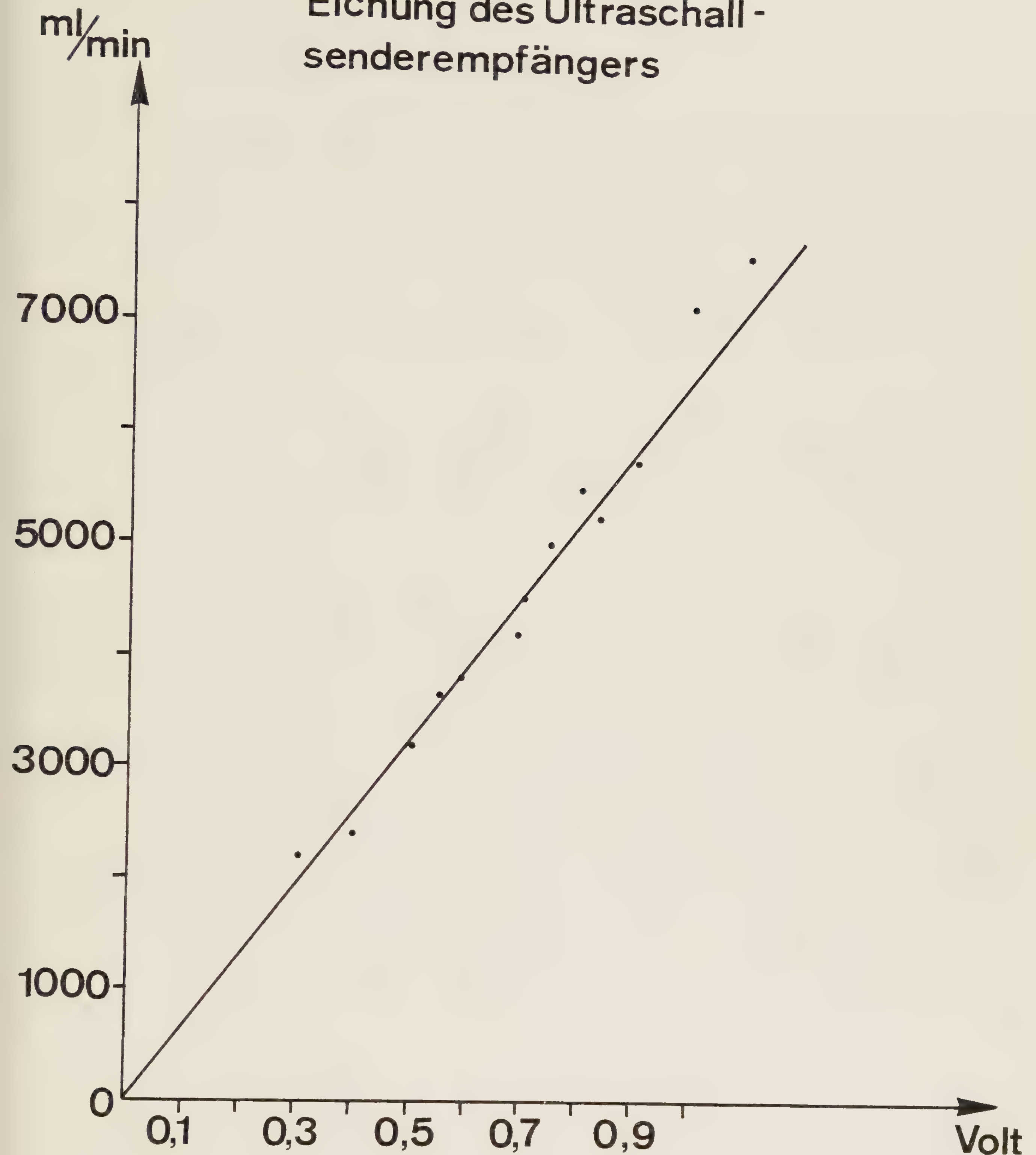


Abb. 2
Zwischen Strömungsgeschwindigkeit (cm/sec) bzw. Stromstärke (ml/min) und der elektrischen Spannung (Volt), welche durch Umwandlung des Dopplersignals in einem Nulldurchgangszähler (zero-crossing-counter z.c.c.) erzeugt wird, besteht eine streng lineare Beziehung.

II 2) Perturbationsindex

Wenn ein Fluß aus irgendwelchen Gründen seine Regelmäßigkeit verliert, wird er perturbiert genannt. Das Phänomen Perturbation ist im allgemeinen auf eine transitorische Änderung der Blutflußparameter zurückzuführen und kann auf dem Boden von mechanischen (Flußart, Viskosität, Thromben) oder statischen (Gefäßeinengungen, Gefäßabgängen, Abzweigungsstellen, Kurven) Ursachen entstehen.

Mit Hilfe des Velogramm wird die Strömungsqualität (Wirbelbildung, Strudelbildung, Separation, Perturbation) quantitativ beschrieben. Der Ultraschallsenderempfänger empfängt als Folge der mit unterschiedlicher Geschwindigkeit im Gefäßrohr strömenden Teilchen ein Frequenzspektrum. Die Analyse dieses Spektrums (18, 33, 114, 164, 168, 191) informiert über die Qualität einer Strömung, da das augenblickliche Verhalten der Einzelgeschwindigkeiten durch die Frequenzen im Dopplersignal repräsentiert wird. Die Auswertung des Dopplersignals mit einem Spektralanalyser liefert rechnerisch kein quantitatives Maß, um Strömungsqualiät zu quantifizieren.
Ein einfaches, von BOURNAT (15, 16) in seinen theoretischen Grundzügen angegebenes System, benutzt zu diesem Zweck das Zeitintervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden Nulldurchgängen der Dopplerfrequenzen (s.Abb. 3). Die Frequenz F wird anhand der Schwingungsdauer T, also der Zeit zwischen zwei Nulldurchgängen, ermittelt, da eine inverse Beziehung besteht:

$$F = \frac{1}{T}$$

Der Mittelwert der Dopplerfrequenz über dem Gefäßquerschnitt ist aufgrund der Dopplergleichung der mittleren Geschwindig-

Velogramm

Doppler

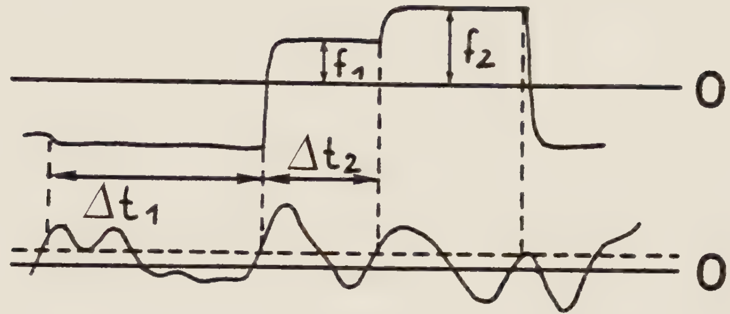


Abb. 3

Auswertungsvorgang nach BOURNAT und VAYSSE

Auf dem Oszilloskop erscheinen zwei Kurven:

Oben das Velogramm, unten die Dopplerkurve. Die sehr niedrigen Frequenzen werden von einem Hochpassfilter ausgeschaltet, um mögliche Fehler zu vermeiden. Für jeden Durchgang der Dopplerkurve durch die Linie 0 wird eine Veränderung der Velogrammkurve registriert. Der Abstand zwischen zwei Nulldurchgängen (Δt_1, Δt_2, usw.) ist umgekehrt proportional zu der Veränderung der Velogrammkurve f_1, f_2, usw. nach den Gleichungen

$$f_1 = K \frac{1}{\Delta t_1}$$, wo K eine Konstante ist,

$$f_2 = K \frac{1}{\Delta t_2}$$ usw.

keit $\bar{v}$ direkt proportional ($\bar{v} = \frac{F_D}{K}$). Die Streuung der Frequenzen während dieser gegebenen Zeitdauer ist bestimmt durch die Standardabweichung ϵ. Der Quotient beider Größen

$$\frac{\epsilon}{\bar{v}} \cdot 100$$

wird Perturbationsindex (P.I.) genannt. Er stellt die prozentuale Abweichung ϵ der Strömungsänderung gegenüber der mittleren Strömungsgeschwindigkeit $\bar{v}$ dar. Dieser Quotient liefert damit ein dimensionsloses, vergleichbares und quantitatives Maß für die Ordnung in einer Strömung (146, 158, 189, 205) und beschreibt quantitativ das lokale, momentane Strömungsverhalten (Strömungsqualität).

Neben dem P.I. $\frac{\epsilon}{\bar{v}}$ wurde ein weiterer Index $\frac{\sigma}{\bar{T}}$ erprobt, welcher bei der mathematischen Auswertung schneller errechnet werden konnte. Dieser Index stellt die Abweichung σ gegenüber der mittleren Schwingungsdauer $\bar{T}$ dar und ist, wie sich aus den Gleichungen

$$F = \frac{1}{T} \quad \text{und} \quad \bar{v} = \frac{F_D}{K} = \frac{\frac{1}{T}}{K}$$

ergibt, ein zu $\frac{\epsilon}{\bar{v}}$ reziproker Wert.

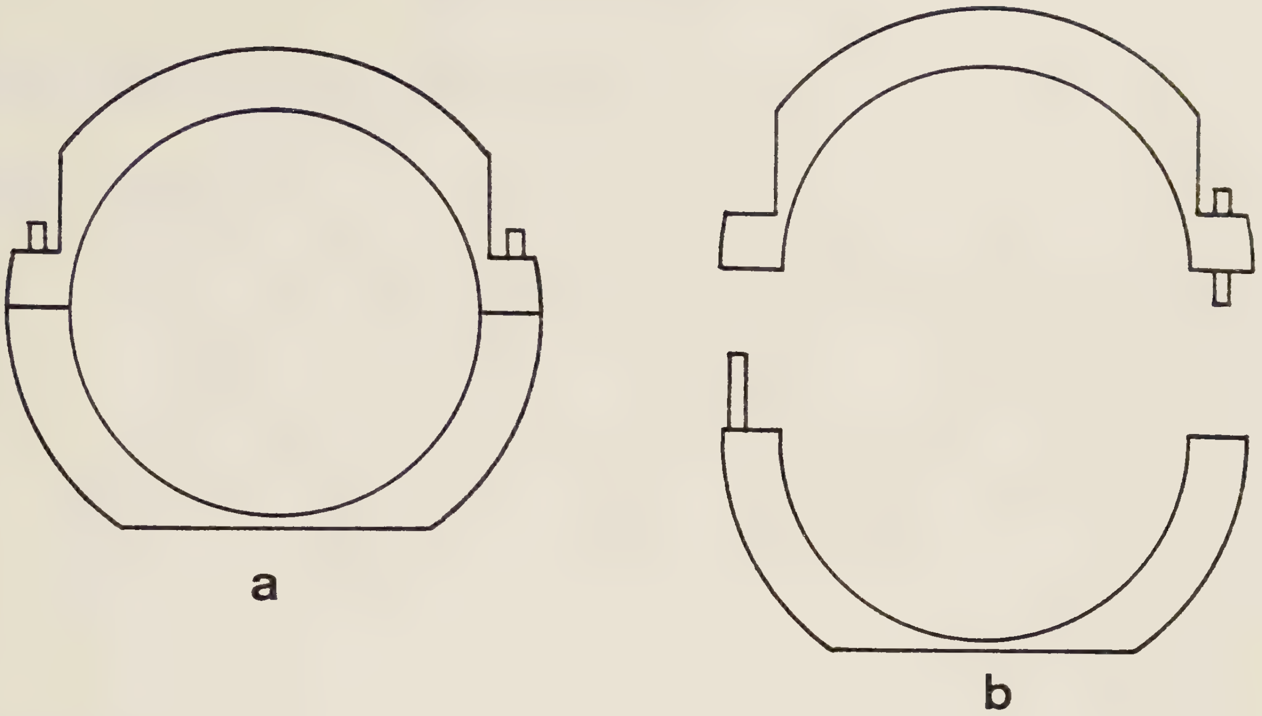
II 3) Versuchsanordnung, Meßparameter, Registrierung und Auswertung in vivo.

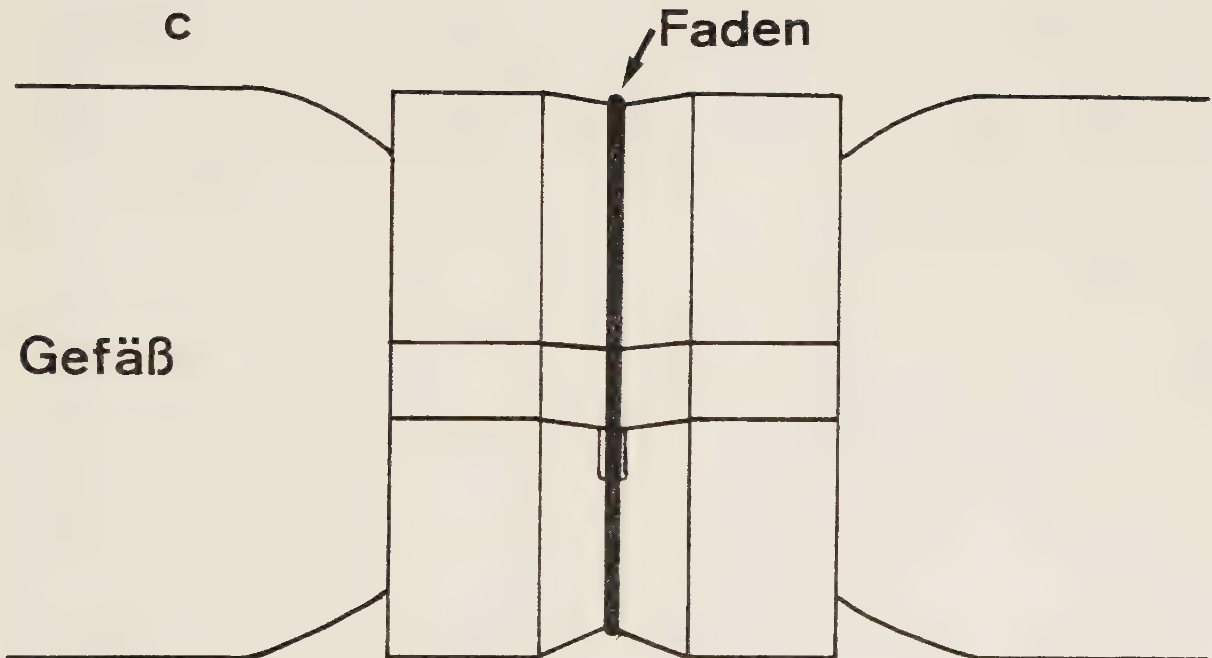
Die Versuche wurden an 24 Bastardhunden (13♂, 11♀) mit einem mittleren Gewicht von 25,3 kg (min: 21, max: 32 kg) durchgeführt. Die Aortendurchmesser betrugen 0,8 - 1,4 mm mit einem mittleren Wert von 10,4 ± 0,16 mm.

Vorversuche:
Fünf Hunde wurden zum Einstellen der Elektrostimulation benötigt. Zum Erhalt einer reproduzierbaren symmetrischen Lumeneinengung ohne Torsion wurden harte Plastikringe (Vinylpolyclorur), welche ein geringes Gewicht von 2 - 3 Gramm aufwiesen und keine störende Form hatten, in einer Serie von 4 - 15 mm Innendurchmesser angefertigt. Jeder Ring (Abb. 4a) war aus zwei halbzylindrischen Teilen von 6 mm Dicke zusammengesetzt und auf jeder Seite mit einem Metallstäbchen versehen, das in ein Loch der Gegenseite einrastet. So wurde eine stabile Lage ohne seitliche Bewegungen garantiert (Abb. 4b). Dem Zusammenhalt der Halbringe diente außerdem eine Ringligatur in der Einkerbung (Abb. 4c). Um die physiologische Lage der Aorta nicht zu verändern und um eine Verschiebung des Gefäßes nach ventral zu vermeiden, wurde der untere Teil des Stenoseringes bis auf eine Breite von 2 mm tangential abgeschnitten.

Um zu beweisen, daß die Strömungsqualität bzw. der Perturbationsindex durch den Stenosering per se nicht beeinflußt wird, wurde bei drei Hunden ein dem Aortenaußendurchmesser entsprechender Ring benutzt und Messungen mit und ohne Ring 1, 3 und 5 Diameter stromabwärts der Stenose vorgenommen.

Der Stenosering





Stenosering in situ

Abb. 4

Einengungsform der Aorta

Stenose in %

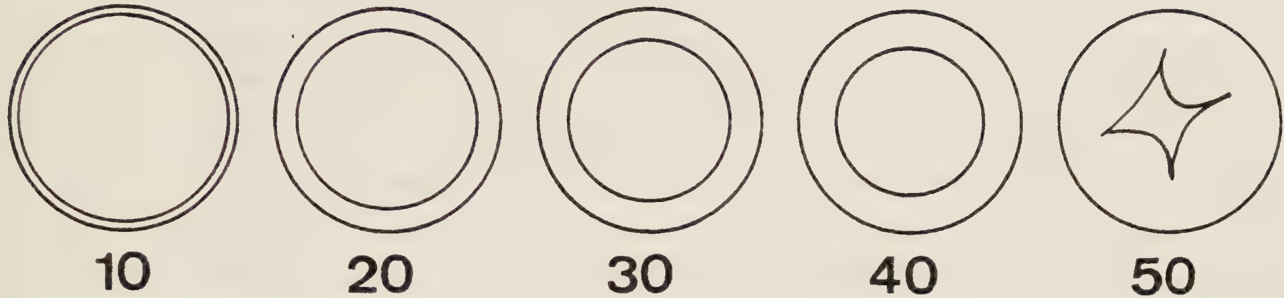


Abb.: 5

In je einem Vorversuch an fünf Hunden wurden nach Einschläferung derselben die Aorten mit dem Stenosering in Position reseziert, wobei die dargestellten Ergebnisse entstanden: Bei 10, 20, 30 und 40% Stenosen resultierte eine zirkuläre, annähernd symmetrische Einengung der Aorta, während bei der 50% Stenose die Gefäßwände asymmetrisch eingeengt wurden.

Versuche:

Bei 14 Tieren wurden verschiedene Stenosegrade von 0 - 50% angebracht, Messungen des Blutflusses durchgeführt und folgende Parameter registriert: Das direktionale Dopplerfrequenzspektrum in den vorgewählten Positionen sowie die dazugehörige Strömungsgeschwindigkeit (Analogsignal), das EKG, der linksventrikuläre Druck, die Stromstärke in einer der beiden Iliacalarterien und der Druck in der unteren Hohlvene. Da die Meßgrößen nicht während der Versuche ausgewertet werden konnten, weil durch einen zu lang dauernden Versuch die Kreislaufstabilität gefährdet worden wäre, wurde ein 7-Kanal- Magnetbandspeichergerät[1)] benutzt.

Bei allen Hunden wurden Stenosen (von 10 - 51%) verursacht und Messungen ober- und unterhalb der Stenose durchgeführt. Bei acht Hunden wurden die Messungen zuerst mit dem Stenosering durchgeführt und zum Vergleich nach Entfernung des Ringes wiederholt. Bei einem Hund wurden nacheinander die Effekte zweier Stenosegrade, bei einem anderen die von drei Stenosegraden gemessen. Die Experimente lassen sich entsprechend dem Stenosegrad in vier Gruppen einteilen:

Gruppe	Anzahl der Hunde	Stenosegrad in %
10 %	3	10,11,12
20 %	3	20,22,22
30 %	3	28,32,36
40 %	3	40,41,44,
50 %	1	51

Die Prozentangabe für den Stenosegrad bezieht sich auf das Verhältnis zwischen dem Aortenaußendurchmesser des Gefäßes und dem Innendurchmesser des Stenoseringes.

----

1) Magnetophon Philips ANALOG 7 (Holland)

Die Experimente wurden in Natrium-Pentobarbital[1]- Narkose vorgenommen. Das gleiche Medikament wurde für die Narkoseeinleitung (einmalige intravenöse Gabe von 20 - 30 mg/kg Körpergewicht) benutzt.

Für die endotracheale Intubation wurde jeder Hund mit 1,5 - 2 mg/kg Körpergewicht Flaxedil[2] relaxiert und die Ausschaltung der Eigenatmung mit der Verabreichung von 0,25 mg/kg Körpergewicht Flaxedil erreicht. Für die mechanische Beatmung mit Luftsauerstoffgemisch sorgte ein Celog 2 Respirator[3]. Nach Freilegung einer Femoralvene wurde ein Katheter für die Perfusion mit Rheomakrodex[4] eingelegt, um die plasmatischen Verluste volumetrisch zu ersetzen. Ein großlumiger Katheter wurde durch eine Arteria carotis bis zum linken Ventrikel geführt und mit einem Statham[5] Druckwandler, um die kontinuierliche Messung und Registrierung des linken Ventrikeldruckes zu ermöglichen, verbunden.

Um die physiologischen Variationen des Herzrythmus auszuschalten und um eine vergleichbare Herzfrequenz bei jedem Hund erhalten zu können, wurde die eigene Frequenz jedes Hundes verlangsamt und ein Herzschrittmacher mit der gleichen Frequenz für alle Versuchstiere eingeschaltet.

---

[1] Nesdonal-Thiopentotal sodique Fa. Specia S.A. Paris

[2] Flaxedil-Tri-iodoèthylate de Gallamine Fa. Specia Paris

[3] Respirator Celog 2 Laboratoire Robert et Carrière Paris

[4] Rheomacrodex Laboratoire EGIC 45 Amilly France

[5] Mod. P 23 Db Statham Laboratories Inc., Hato Rey Puerto Rico.

Zunächst wurde eine rechtsseitige anterolaterale Thorakomie im Bereich des 5. i.c.r. durchgeführt, der Herzbeutel freigelegt und nach Anlegen von Haltefäden längs inzidiert, wodurch der Weg zum rechten Herzohr und zum rechten Ventrikel frei wurde. Dann erfolgte die Anlegung einer Ductusklemme am Übergang von der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof, dort, wo sich der sinoatriale Knoten befindet, um die Eigenfrequenz zu verlangsamen (Abb. 6). Wenn mit dieser Technik die erwünschte Verlangsamung der Herzfrequenz nicht erreicht wurde, mußte ein transatrialer Zugang gewählt werden (186).
Nach Anlegen einer Tabaksbeutelnaht im Bereich des rechten Vorhofes wurde das Operationsfeld mit physiologischer Kochsalzlösung zur Vermeidung einer Luftembolie überschwemmt und eine rechtsseitige Atriotomie durchgeführt, um mit einer Klemme eine direkte mechanische Wirkung auf den AV-Knoten ausüben zu können. Nach dieser Manipulation zeigte das EKG einen kompletten AV-Block und dadurch wurde die Verlangsamung der Herzfrequenz unter 120 Schläge/min erreicht (Abb.7).

Zwei Elektroden wurden an eine gefäßfreie Zone des rechten Ventrikels angenäht und mit einem Impulsgenerator[1)] verkoppelt, welcher elektrische Impulse von einer Dauer von 1 msec und einer Spannung von 1 Volt alle 333 msec sendete.
Auf dieser Art erhielt man für jedes Tier eine konstante Herzfrequenz von 180/Schläge/min = 3 Hz (Abb. 7).

Nach sorgfältiger Blutstillung der Thorakotomiewunde erfolgte die Präparation der Bauchaorta. Die Bauchhöhle wurde mittels einer linksseitigen paramedianen Laparatomie eröffnet und die Bauchaorta vom Nierenarterienabgang bis zu den iliacalen Gefäßen freipräpariert.

---

1) Philips, Modell PM 5712, Holland

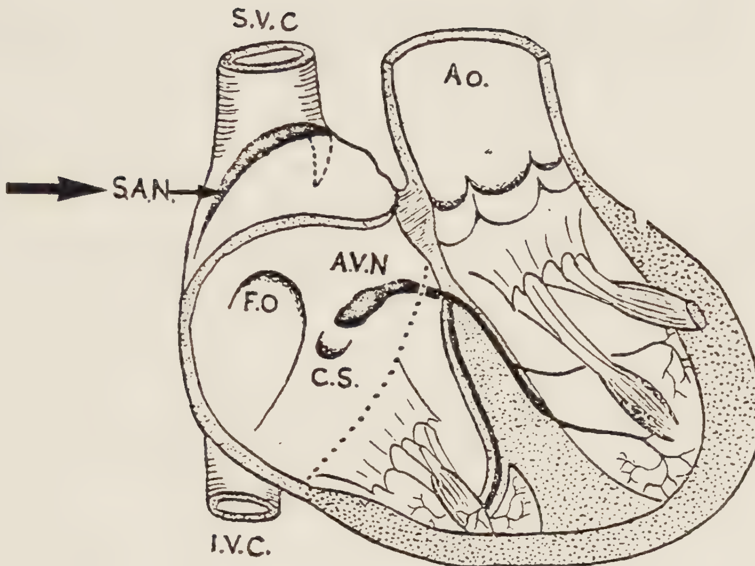


Abb. 6

Schematische Darstellung des Hundeherzens (nach E.W. WALLS).

S.V.C. = obere Hohlvene
Ao. = Aorta
S.A.N. = Sinoatrialknoten
F.O. = Foramen ovale
A.V.N. = Atrioventrikularknoten
C.S. = Sinus coronarius
I.V.C. = untere Hohlvene

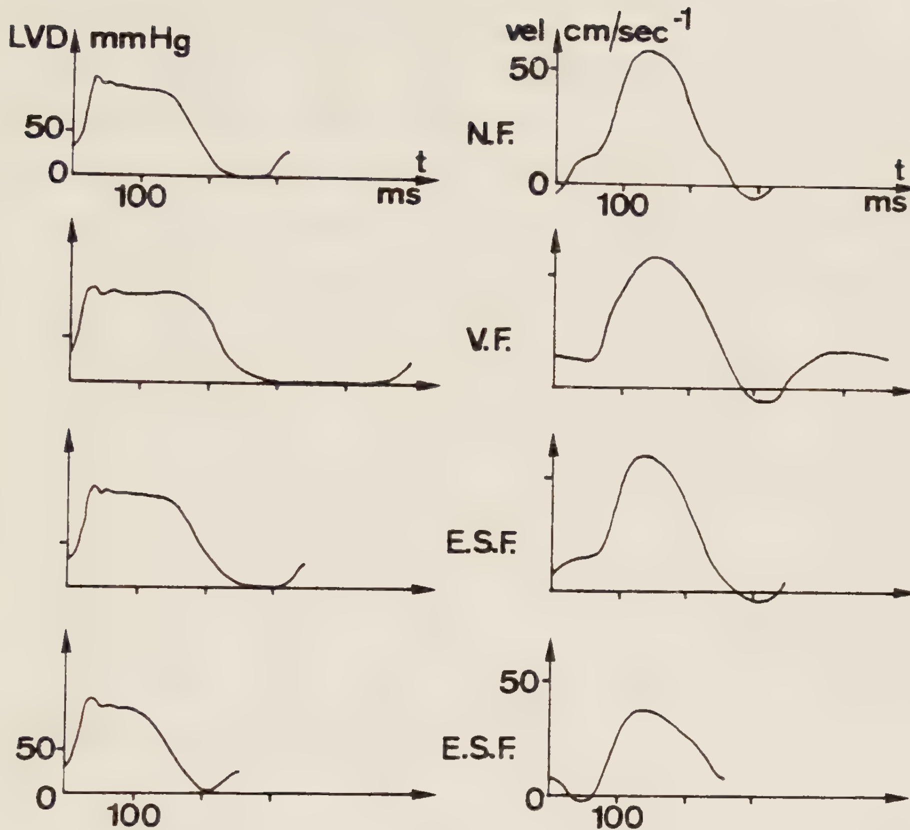


Abb. 7 Elektrostimulation

In der linken Spalte befinden sich die Kurven des linken Ventrikeldruckes (LVD), gemessen in mm Hg.

Die rechte Spalte stellt die dazugehörigen Velogrammkurven dar.

1. Reihe : Kurven mit Normalfrequenz (N.F.) bzw. Spontanfrequenz des Herzens. Zyklusdauer von 260 msec d.h. 228 Schläge / Minute.

2. Reihe : Kurven nach angebrachtem A.V.-Block, d.h. Ventrikelfrequenz (V.F.). Zyklusdauer von 400 msec = 150 Schläge / Min.

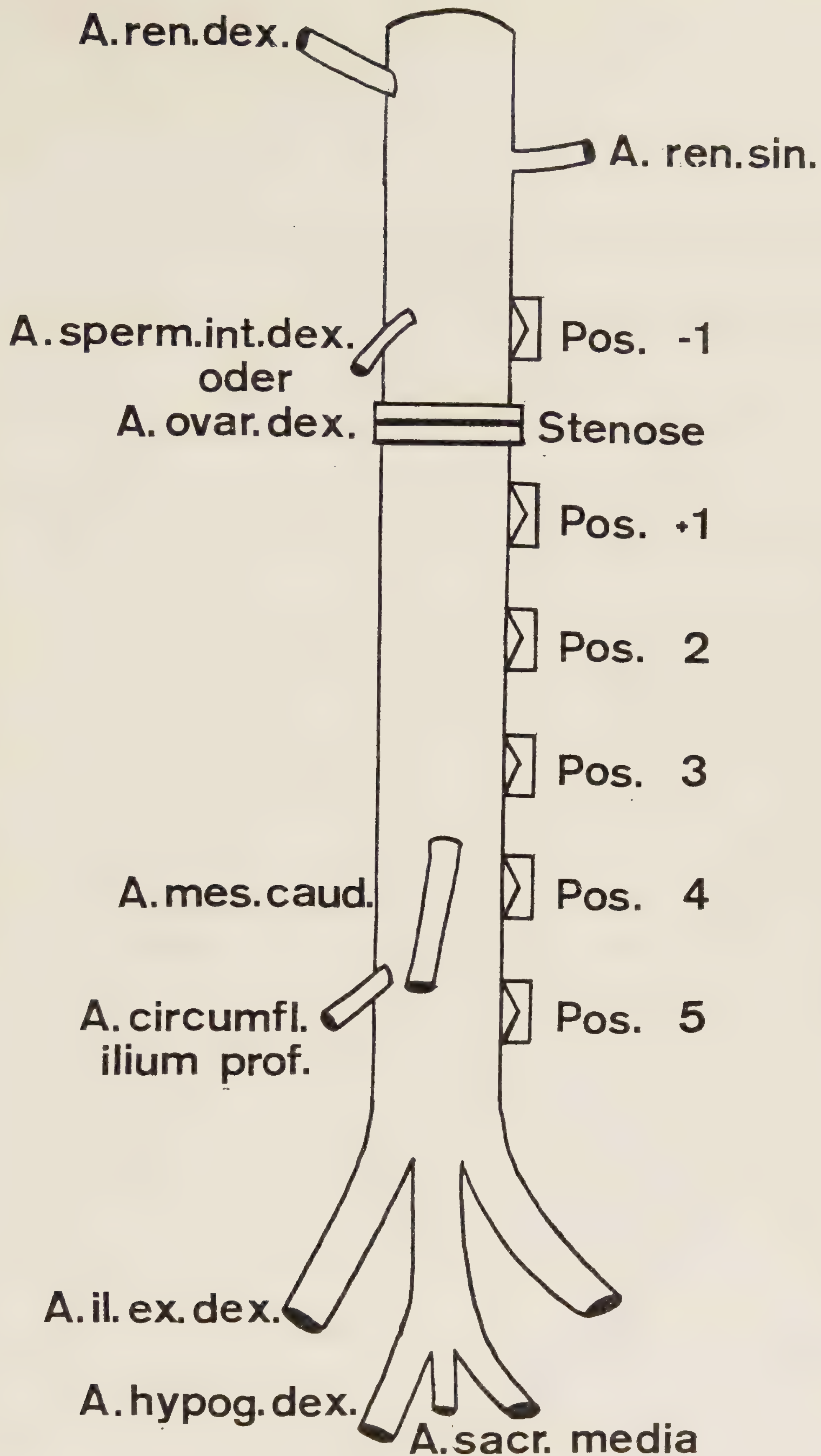
3. Reihe : Kurven während der Elektrostimulation mit einer Elektrostimulationsfrequenz (E.S.F.) von 333 msec = 180 Schläge / Min.

4. Reihe : Kurven während einer Elektrostimulation von 260 msec = ca. 240 Schläge / Min.

Die Messung des Aortenaußendurchmessers wurde etwa zwei Gefäßdiameter unterhalb der linken Nierenarterie durchgeführt. Der Diameter errechnete sich jeweils aus dem Mittelwert von dreimaliger Umfangsmessung an der gleichen Stelle. Man erhielt so einen Wert, der im Umfang ± 1 mm, d.h. im Diameter um ± 0,3 mm abweichen konnte. Vor der Messung mit der gepulsten Ultraschallmethode wurde zur kontinuierlichen quantitativen Kontrolle des Blutflusses ein elektromagnetischer Strömungsaufnehmer in Bereich von einer der iliacalen Arterien plaziert. Diese Vorbereitungsphase ermöglichte bei jedem Tierversuch eine ständige Kontrolle des Kreislaufes mittels linksventrikulärem Druck und Aortenblutdurchflußmessungen. Die Beständigkeit dieses Zustandes konnte mit der Elektrostimulation, mit der i.v.-Infusion von makromolekularen Substanzen sowie mit der schnellen Durchführung der Messung begünstigt und durch die vollständige Präparation des Operationsfeldes erhalten werden.

Der vorgewählte Stenosering wurde jeweils unterhalb der linken Nierenarterie plaziert, nachdem zuvor an dieser Stelle der Durchmesser der Aorta aus dem Außenumfang des Gefäßes errechnet worden war.

Da die Störungsstrecke bei gegebenen rheologischen Eigenschaften von Flüssigkeiten bzw. gegebenen Querpulsationen des Gefäßes vom Abstand der Stenose im Verhältnis zum Gefäßdurchmesser abhängt, wurden die Meßpositionen entsprechend allgemeiner Übung im Vielfachen des Gefäßdurchmessers angegeben. Auf diese Weise werden die Ergebnisse untereinander vergleichbar, auf andere Gefäßabschnitte übertragbar und damit auch Rückschlüsse auf das menschliche Arteriensystem möglich. Bei allen zur Messung notwendigen Positionen wurde die Stenose als Ausgangsort benutzt (Abb. 8).



Bauchaorta eines Hundes während der Messung

Abb. 8

Position -1 = vor der Stenose = 1 Gefäßdurchmesser oberhalb des Stenoserings.
Position 0 = "an der Stenose" = 2 Diameter distal der linken Nierenarterie.
Position 1 = 1 Diameter hinter der Stenose.
Position 2 = 2 Diameter distal der Stenose.
Position 3 = 3 Diameter distal der Stenose.
Position 4 = 4 Diameter distal der Stenose.
Position 5 = 5 Diameter distal der Stenose.

Die Registrierung und Auswertung des Dopplerspektrums entlang der Zeitachse erfolgte schrittweise, um die Perturbationsindices für die verschiedenen Abschnitte des Pulsationszyklus zu berrechnen. Die R-Zacke des EKG (bzw. ein von dieser Zacke gesteuerter elektrischer Impuls) diente als Triggersignal. Es wurde dadurch möglich, die Perturbationsindices für die verschiedenen Abschnitte eines pulsatilen Strömungszyklus zu berechnen. Bei der Messung wurde unter akustischer und oszilloskopischer Kontrolle der Gefäßquerschnitt, in welchem die Dopplerfrequenzen erfaßt wurden, so eingestellt, daß bis auf den unmittelbaren Bereich an der Gefäßwand der gesamte Gefäßdurchmesser entlang der Achse des Sendestrahls erfaßt wurde (Breites Tor = B.T.). Außerdem wurde ein zweites Beobachtungstor gewählt, bei dem die Beschallung auf die Strömungsachse eingestellt war (Schmales Tor = S.T.), um die Strömungsgeschwindigkeit und die Perturbationsindices in der Gefäßmitte zu messen (Abb. 9).

Der Auswertungsvorgang für die Analyse der Dopplerfrequenzen ist in Abb. 10 schematisch dargestellt.

Breites Tor (B.T.)

Tiefe 11 μs

Dauer 18 μs (29-11=18)

Schmales Tor (S.T.)

Tiefe 19 μs

Dauer 2 μs

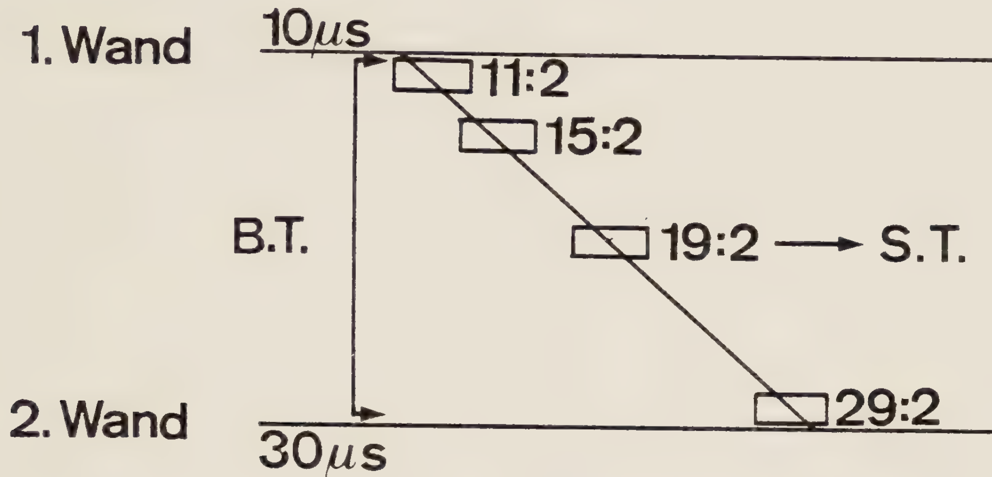


Abb. 9 Beobachtungstore

Das in dieser Arbeit verwendete Doppler-Ultraschall-System sendete Impulse von bestimmbarer Tiefe und Dauer, aber mit einer vorgegebenen Breite von 2 μsec.
Nach der Identifizierung der 1. Wand (bei 10 μsec) und des ersten oszilloskopischen Beweises von Flüssigkeit in Bewegung (11 μsec) wird die 2. Wand (30 μ sec) bzw. das Ende des Flusses in Bewegung bei 29 μsec festgestellt.

Das "Breite Tor" (B.T.), welches das gesamte Lumen des Gefäßes beschallt wird folgendermaßen definiert:
Tiefe = Beginn der Beschallung 11 μsec
Dauer = 29 μsec - 11 μsec = 18 μsec
Breite = 2 μsec (vorgegeben)

Nach der Bestimmung der Gefäßmitte (19 μsec) wird beim "Schmalen Tor" (S.T.) die Beschallung in dieser Ebene konzentriert und mit der vorgegebenen Breite von 2 μsec gesendet.
S.T. : Tiefe = 19 μsec
Breite= 2 μsec

Auswertung der Meßsignale

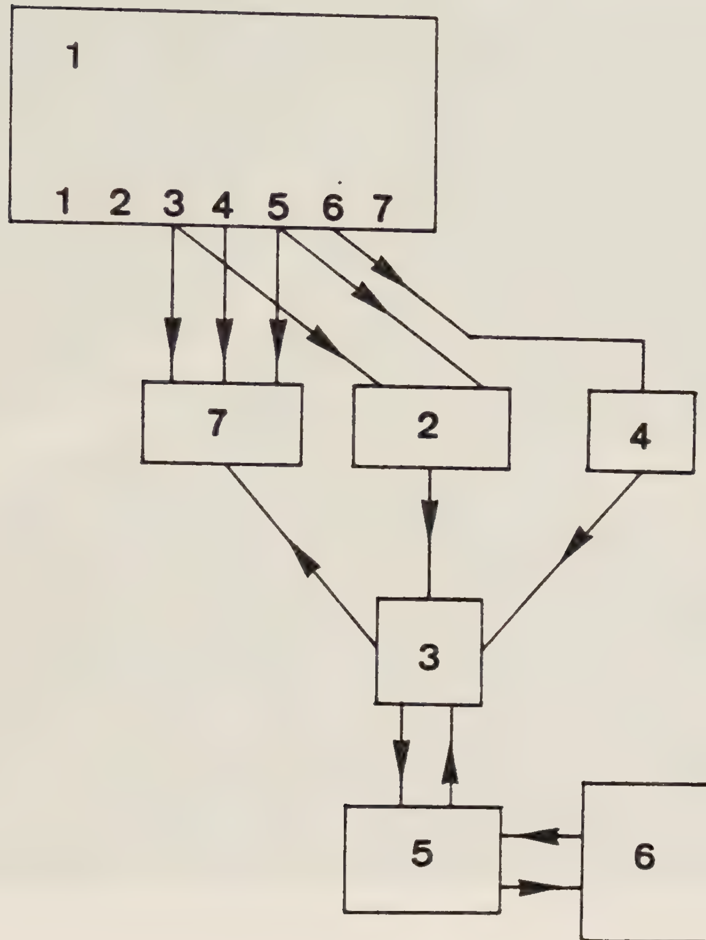


Abb. 10

Vom Magnetbandspeicher (1) kommt das Signal zum Vergleicher (2), welcher die Auskunft über die Anzahl der Intervalle der Nulldurchgänge an den Umformer (3) weitergibt. Bei zu geringer Anzahl von Nulldurchgängen gibt der Kalkulator widersprüchliche Ergebnisse. Dies ist der Fall bei niedrigen Frequenzen (positive oder negative Phase). Deshalb wurden Frequenzen zwischen +700 und -700 Hz nicht ausgewertet.
Die Synchronisierung oder schrittweise Verzögerung der Meßzeiträume in Bezug zum Zyklus des EKG bzw. der Motorpumpenphase (in vitro) ist mit dem Synchronisator (4) wählbar und wird nach der Bestimmung ebenso zum Umformer (3) gesendet. Gleichzeitig wird vom Umformer das untersuchte Dopplersignal auch einem Oszilloskop(7) mitgeteilt, welches die Kurve sichtbar macht. Die optische Kontrolle ist insofern nötig, weil die mathematischen Werte des Kalkulators (5) ohne Vorzeichen der Telexmaschine (6) übergeben werden. Der Umformer (3) errechnet die numerischen Werte der Intervalle der Nulldurchgänge und übergibt diese an den Mikrokalkulator (5), der alle diese Informationen aufnimmt und diese unter Kommando einer Telexmaschine (6) für den gewählten Augenblick errechnet.

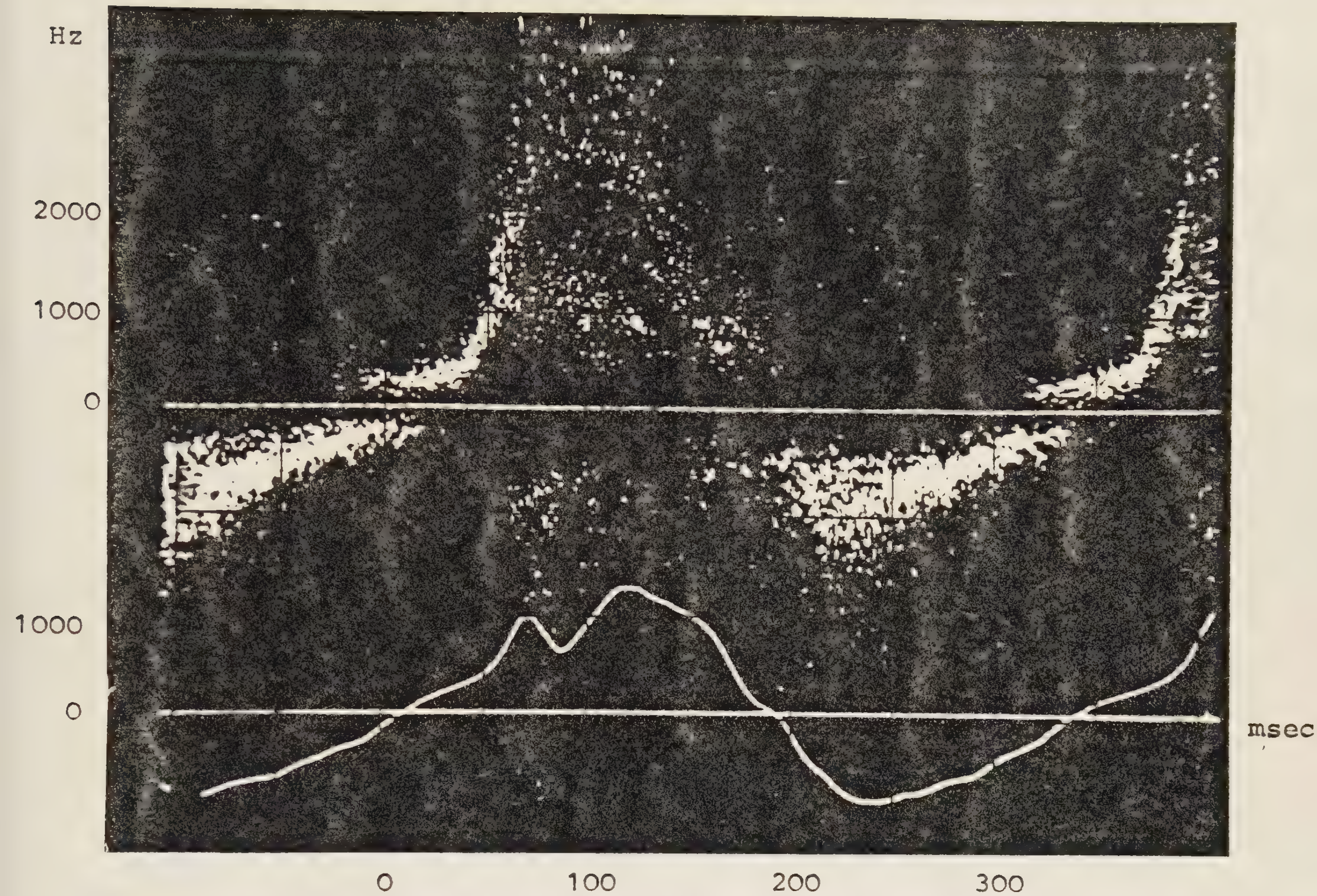


Abb. 11 Doppler- und Velogrammkurven

Dopplerkurve (oben) und mittlere Geschwindigkeitskurve (unten) aus einem Tierversuch mit 40% Stenose, gemessen 1 Gefäßdiameter hinter der Stenose.
Zyklusdauer 330 msec.
Zu beachten ist die Streuung der einzelnen Geschwindigkeiten vor allem in der positiven Phase der Dopplerkurve, die makroskopisch das Phänomen Perturbation schon andeuten.

Messungsbereich im Herzzyklus

Die Auswertung der aufgenommenen Meßsignale während des gesamten Zyklus von 330 msec wurde auf eine Zeitdauer von 50 msec (10 msec vor dem Spitzengeschwindigkeitswert bis 40 msec danach) begrenzt, weil in diesem Abschnitt die bedeutendsten Variationen des Perturbationsindex festgestellt wurden (Abb. 12, 13, 14).

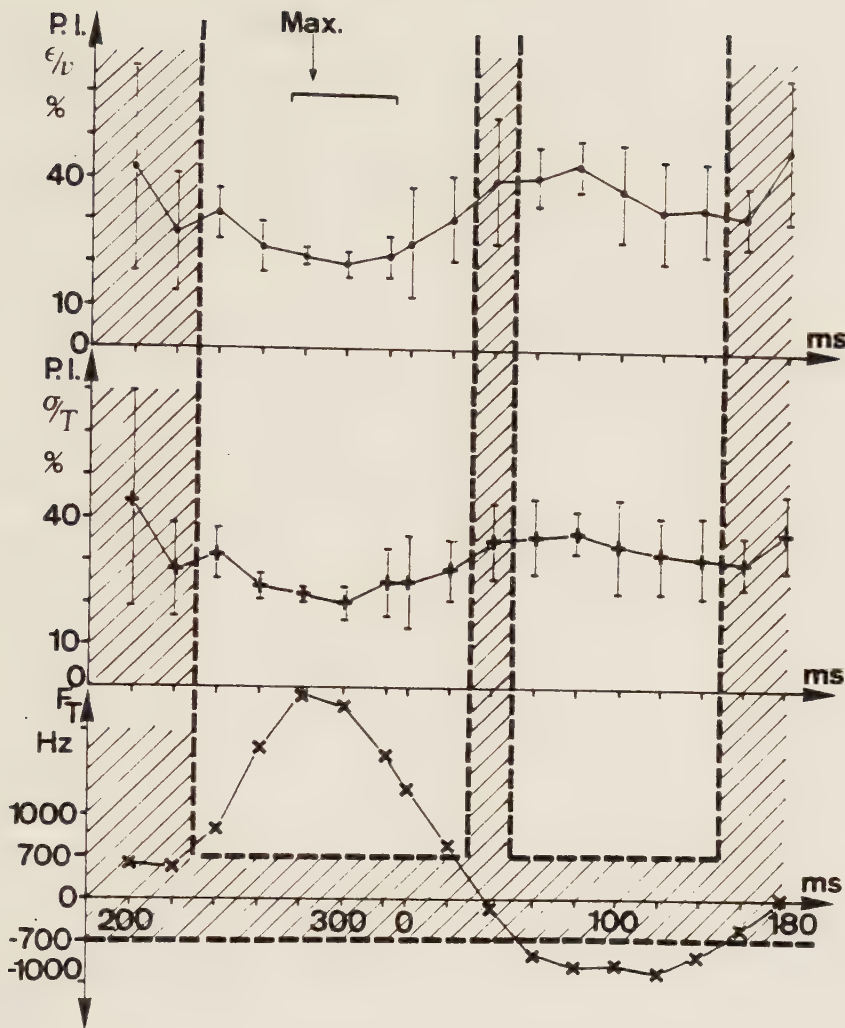


Abb. 12 Komplette Auswertung von 7 Tierversuchen ohne Stenose

Darstellung der Kurven der mittleren Werte mit Standardabweichung von $\epsilon/\bar{v}$ (oben), σ/T (Mitte) und der Frequenz (unten).
Die Werte wurden aus 7 Tierversuchen ohne Stenose errechnet.
Auf der Abszisse findet sich ein kompletter Herzzyklus von 330 msec Dauer. Der Nullpunkt wurde von der auf Zufall beruhenden Einstellung der Telexmaschine bestimmt und stellt keine besondere Phase des Herzzyklus dar.
Ein Teil der Frequenzen liegt zwischen +700 und -700 Hz, wird vom Hochpassfilter ausgeschaltet und deswegen nicht verwertet (gestreifte Zone).

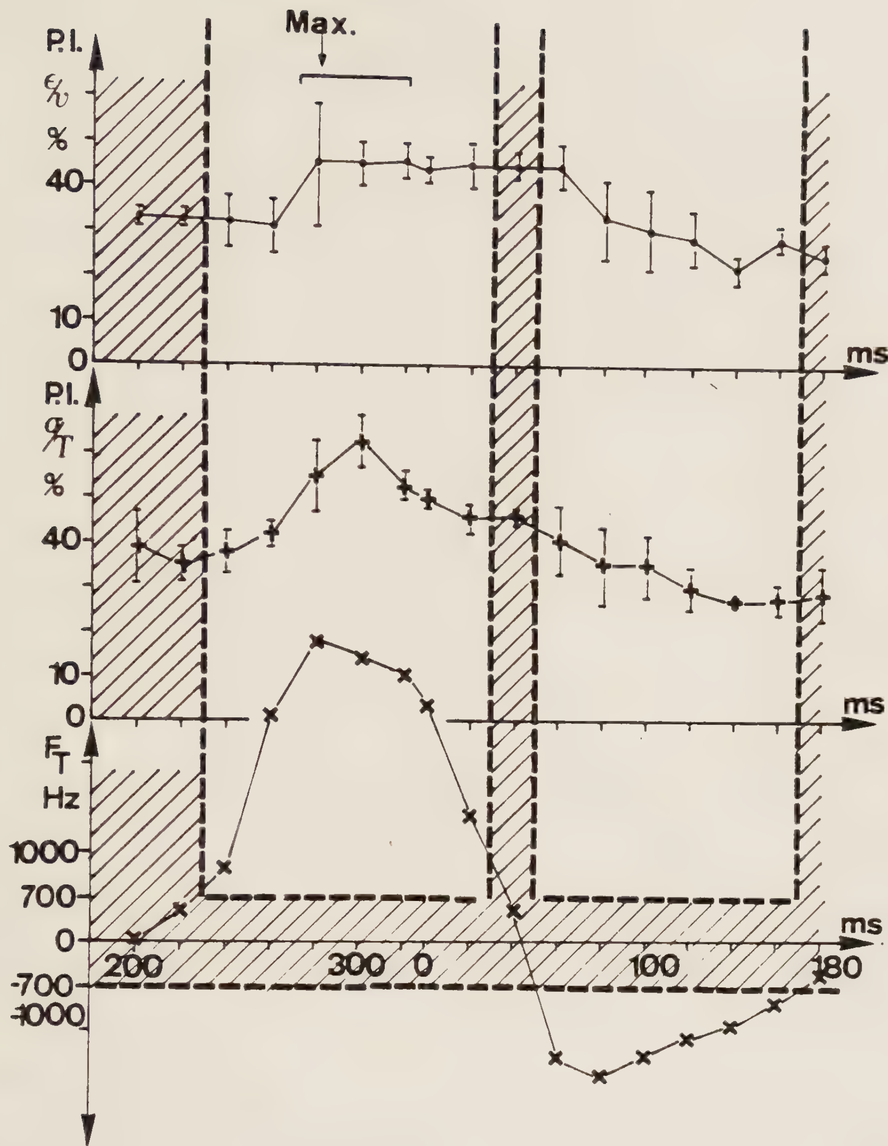


Abb. 13 Komplette Auswertung von 7 Tierversuchen mit 40% Stenose

Darstellung der Kurven der mittleren Werte mit Standardabweichung von ϵ/v (oben), σ/T (Mitte) und der Frequenz (unten), gemessen in der Pos. 2.
Aus der Analyse der Kurven von ϵ/v und σ/T ergibt sich, daß die wesentliche Variation dieser P.I.es etwa 80 msec dauert und gleichzeitig mit der größten Steigerung (Max.) der Frequenz stattfindet.
(S. auch Abb. 12)

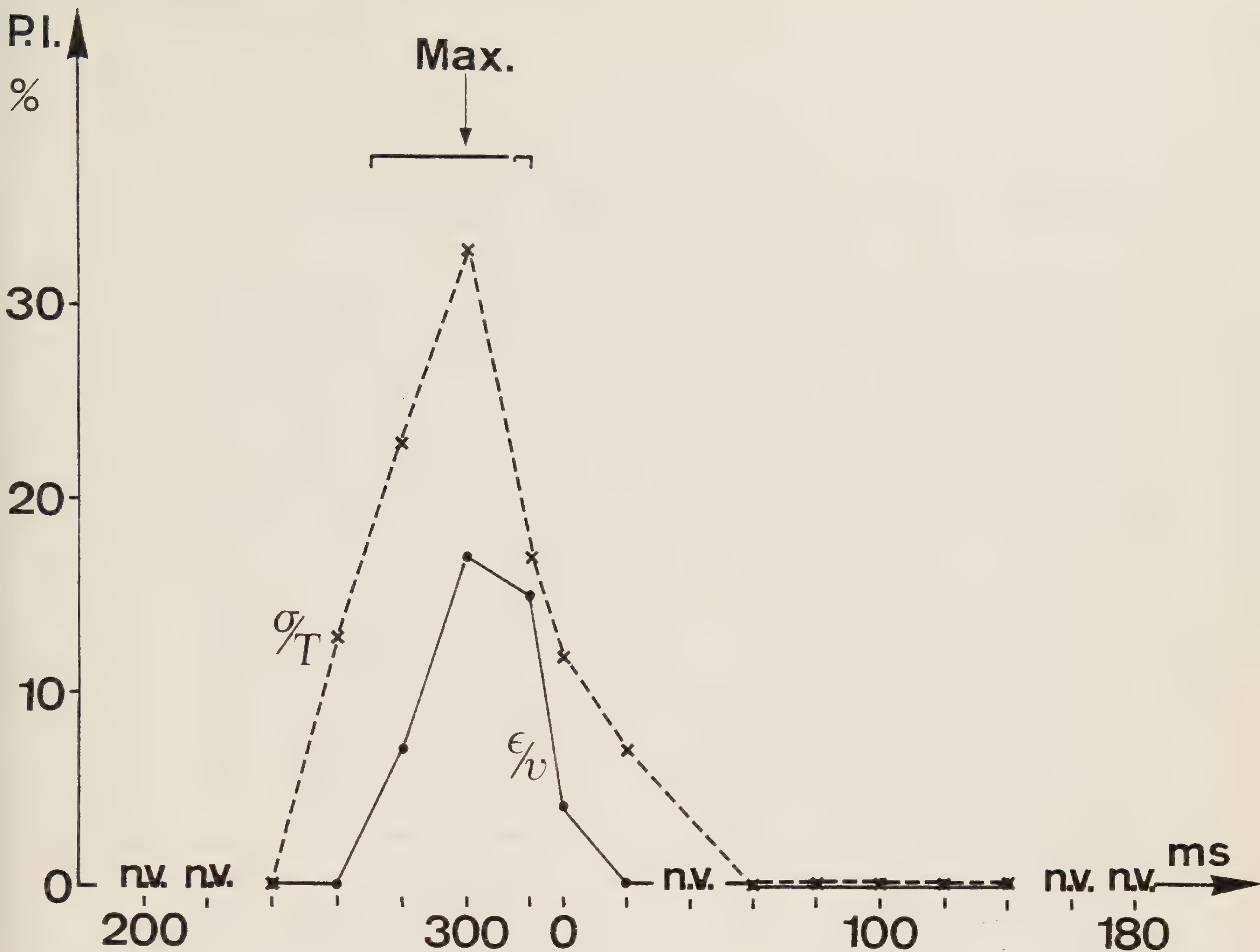


Abb. 14

Diese Abb. stellt die Variationen der ϵ/v und σ/T Kurven, die sich aus dem Vergleich der Tierversuche ohne Stenose (Abb. 12) und mit Stenose (Abb. 13) unter Berücksichtigung der Standardabweichung ergeben.
Es wird das Verhalten der beiden ϵ/v Kurven (mit und ohne Stenose, (Abb. 12 und 13 obere Kurven) und der beiden σ/T Kurven (Abb. 12 und 13 mittlere Kurven) unter Berücksichtigung der Standardabweichungen verglichen. Die Dauer der wesentlichen Veränderungen beider P.I.es beträgt 50 msec und entspricht dem Zeitraum von 10 msec vor der maximalen Geschwindigkeit (Max.) bis 40 msec danach. Aufgrund des Ergebnisses wurde die Auswertung aller Tierversuche auf dieses Zeitintervall begrenzt.
n.v. = nicht verwertbar; bezieht sich auf die Teile der Kurven, bei denen die Frequenz zwischen +700 und -700 Hz gelegen hat (s. Abb. 12 und 13).

II 4) Versuchsanordnung, Meßparameter, Registrierung und Auswertung in vitro (hydraulisches Modell)

Die Versuche in vitro wurden am hydraulischen Modell durchgeführt. Die Entstehung des Flusses wurde von einem System mit zwei Pumpen hervorgerufen und sichergestellt (Abb. 15). Die Pumpe 1, eine Kolbenpumpe mit einer fast sinusoidalen Bewegung, erzeugte den pulsatilen Teil des Flusses. Der Zylinder wurde von einem System mit regelbarer Geschwindigkeit bewegt. Die erreichbaren Frequenzen betrugen 1 - 16 Hz mit einem Fluß von 30 ml je Kolbenschlag. Die Pumpe 2, eine volumetrische Pumpe, erzeugte den kontinuierlichen Teil des Flusses. Sie war mit dem Messungskreislauf durch einen Drucktopf (3), der die Unregelmäßigkeiten des Pumpentyps einschränkte, verbunden. Der erzeugte Fluß wurde zum Meßrohr (5) durch einen konvergierenden Behälter (4) geschickt, mit welchem eine Laminarisierung des Flusses erreicht wurde. Der Verengungsgrad der Stenose (6) betrug 50% in Bezug auf den Innendurchmesser des Rohres. Sie war in der Mitte des 4 m langen Rohres plaziert. Ein elektromagnetischer Flowmeter (7) ermöglichte die Regelung und Kontrolle der zirkulierenden Flüssigkeit. Das Rohr war von einem Außendurchmesser von 20 mm und von einem Innendurchmesser von 16 mm. Das für die Herstellung des Rohres benötigte Plexiglas hatte eine gute Durchlässigkeit für den Ultraschall; an den Meßstellen wurde seine Dicke auf 1 mm reduziert. Dadurch entstand eine Rille (5a) auf dem Rohr, die den Vorteil hatte, die Stellung des Ultraschallsenderempfängers (8) immer im gleichen Winkel zur Rohrachse zu gewährleisten. Um das Flüssigkeitsvolumen konstant zu halten, wurde die gesamte Flüssigkeit zu Beginn des Versuches in einen Behälter (9) gegeben, von wo sie durch ein Rohr (10) in das Antriebssystem (2) floß. Die für die Messung verwendete Flüssigkeit war eine Mischung aus Wasser und Glycerol, je nach erwünschter Viskosität in ihrem Mischungsverhältnis veränderbar. Eine geringe Menge Stärke wurde zu Reflexion des Ultraschalls zugesetzt. Hierdurch wurde die Viskosität nur geringfügig verändert.

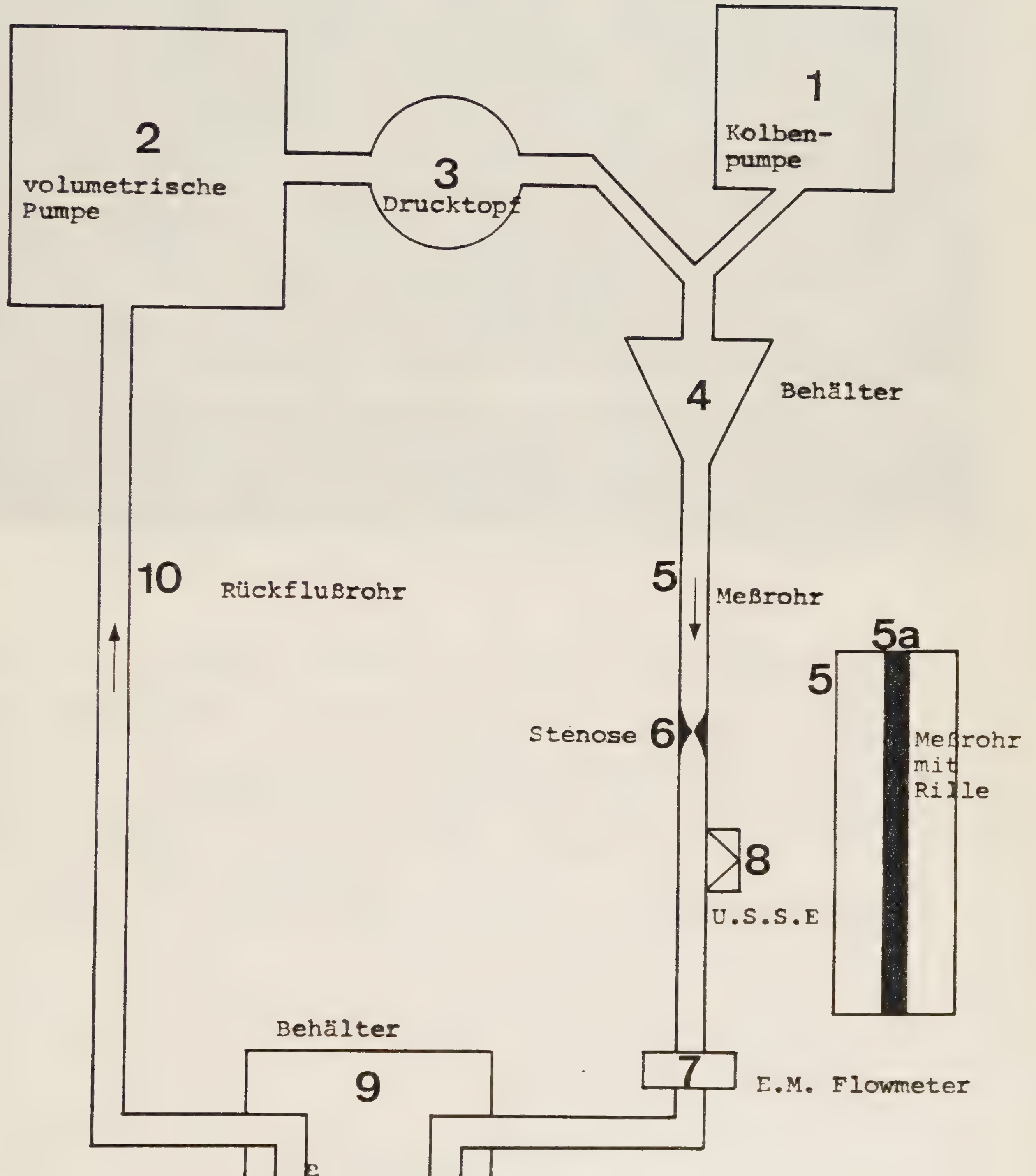

Hydraulisches Modell
1
Kolben-
pumpe
2
volumetrische
Pumpe
3
Drucktopf
4
Behälter
5
Meßrohr
5a
5
Meßrohr
mit
Rille
Stenose
6
8
U.S.S.E
10
Rückflußrohr
Behälter
9
7
E.M. Flowmeter

Abb. 15

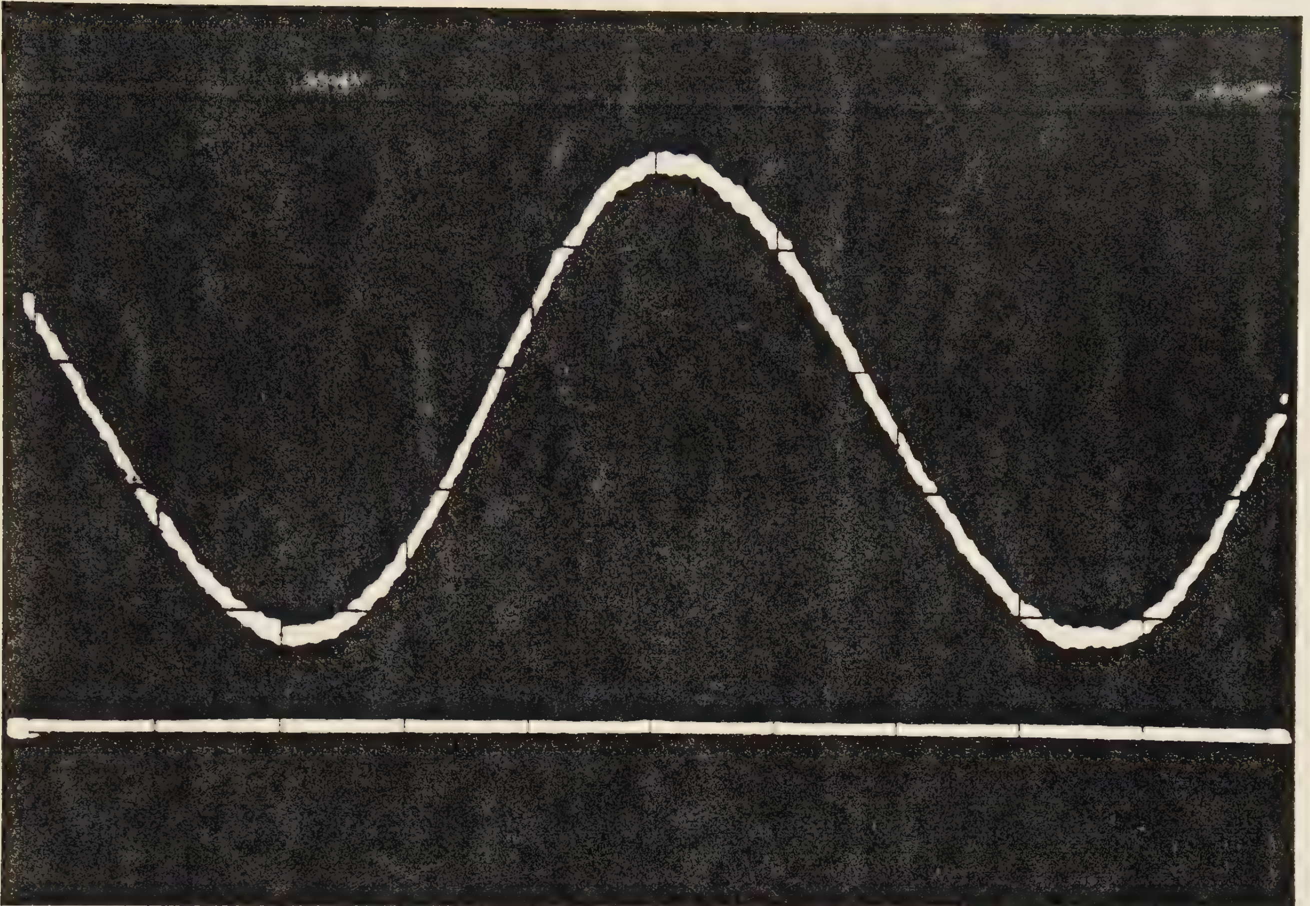


Abb. 16 Form des pulsatilen Flußes am hydraulischen Modell

Die Verbindung der Kolbenpumpe und der volumetrischen Pumpe ermöglicht es, einen Fluß der Form $Q(t) = Q_c(1+\sin 2\pi Ft)$ zu erhalten; d.h. einen pulsierenden Fluß, abhängig von zwei Parametern : Q_c = Amplitude der oszillatorischen und kontinuierlichen Komponenten ($Q_{kont.}$=2,7 l/min; $Q_{puls.}$=2,0 l/min) und der Frequenz F der Kolbenpumpe.
Zyklusdauer 330 msec (Abstand zwischen 2 Strichen = 50 msec).

Wie in vivo, so wurden auch in vitro Messungen in den Positionen -1, 0, +1, 2, 3, 4 und 5 durchgeführt. Da in früheren anderen Versuchen am hydraulischen Modell die Stenosewirkung mehr als 5 Diameter nach der Stenose gemessen wurde (allerdings im kontinuierlichen Fluß (205)), wurden für die vorliegende Arbeit die Flußphänomene auch 1o, 15, 20 und 25 Diameter nach der Stenose untersucht, was bei den Tierversuchen aufgrund der Bauchaortenlänge nicht möglich war.

Zusätzlich zu den Messungen im Breiten und im Schmalen Tor wurde ein Profil der örtlichen Geschwindigkeit und der Perturbationsindices erstellt, um das Verhalten des $^{\epsilon}/v$ und des $^{\sigma}/T$ im Vergleich zur Frequenz in den einzelnen Flußschichten untersuchen zu können.

Bei der Registrierung und Auswertung der Meßsignale in vitro wurde wie in vivo vorgegangen. Das Triggersignal wurde am hydraulischen Modell bei jeder Drehung der Kolbenpumpe mit Hilfe eines fotoelektrischen Systems ausgelöst.

Die folgende Tabelle zeigt die Ähnlichkeit der Parameter in vivo mit denen in vitro.

Tierversuche	hydraulisches Modell
Elektrostimulationsfrequenz 333 msec/3 Hz	Motorpumpenfrequenz 333 msec/3 Hz
statische Viskosität = η ca. 4 cP = $4 \cdot 10^{-3}$ (I.E.)	ca. 5 cP = $5 \cdot 10^{-3}$ (I.E.) Es handelt sich um ein Glycerol-Wassergemisch (40% Glycerol)

$$\text{Re-Zahl} = \frac{\rho \bar{v} D}{\eta}$$

Tierversuche	hydraulisches Modell
ρ = Dichte = 1062	ρ = 1100
$\bar{v}$ = 0,5 m/sec	$\bar{v}$ = 0,39 m/sec
D = Diameter = 0,009 m	D = 0,016 m
$Re = \frac{1062 \cdot 0{,}5 \cdot 0{,}009}{4 \cdot 10^{-3}} = 1200$	$Re = \frac{1100 \cdot 0{,}39 \cdot 0{,}016}{5 \cdot 10^{-3}} = 1370$

(163)

Bei regelmäßig pulsatilem Fluß muß auch der Parameter $\alpha = R\ (\omega/\nu)^{1/2}$ errechnet werden (209, 210). Im Tierversuch ist der Fluß nicht regelmäßig pulsatil. Zur Vereinfachung des Vergleiches mit dem hydraulischen Modell wurde die Konstante trotzdem bestimmt.

Tierversuche	hydraulisches Modell
R = 4,5 mm = $4{,}5 \cdot 10^{-3}$ m	R = 8 mm = $8 \cdot 10^{-3}$ m
ω = Kreisfrequenz = $2\pi 3$	$\omega = 2\pi \cdot 3$
ν = kinematische Viskosität = 1062	ν = 1100
$\eta = 4 \cdot 10^{-3}$	$\eta = 5 \cdot 10^{-3}$
$\alpha = 0{,}0045 \frac{2 \cdot 3 \cdot 1062}{4 \cdot 10^{-3}} = 10$	$\alpha = 0{,}008 \frac{2 \cdot 3 \cdot 1100}{5 \cdot 10^{-3}} = 16$

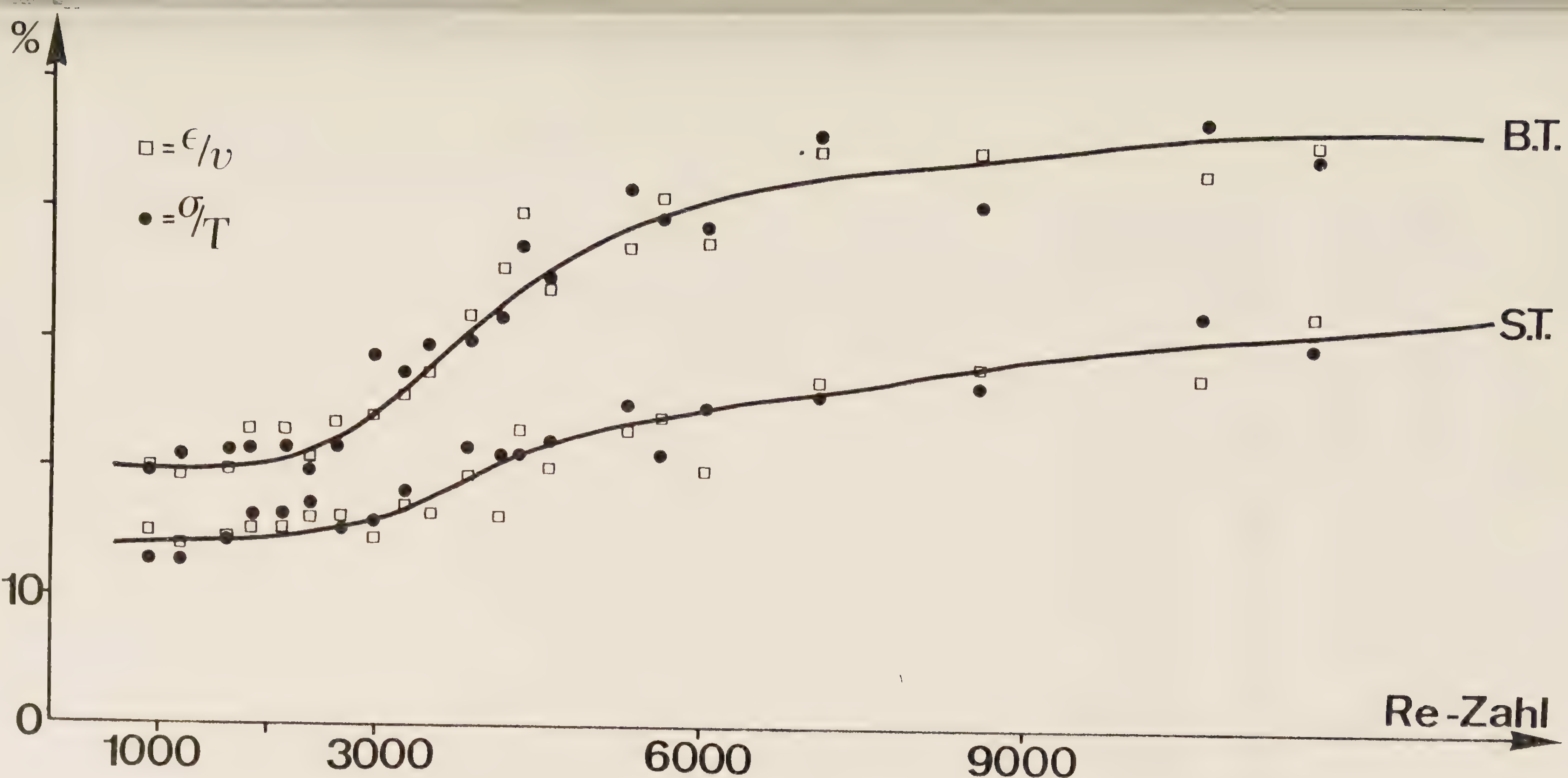


Abb. 17 Verhalten der P.I.es am hydraulischen Modell

Die Messung wurde beim kontinuierlichen Fluß im B.T. und S.T. durchgeführt.
Beachte : Für beide P.I.es beginnt der Anstieg (steiler beim B.T.) bei einer Re-Zahl von ca. 2300; der Fluß wird turbulent.
Per Definition bleibt ein kontinuierlicher Fluß in einem geraden Rohr mit konstantem Querschnitt laminar bis zu Re-Zahl von 2300

III Ergebnisse

III 1) Tierversuch

Messung mit nicht stenosierendem Ring
(Abb. 18, 19, 20)

Aus den drei Tierversuchen mit "nicht stenosierendem" Stenosering ergibt sich, daß der Stenosering als solcher keine Effekte auf die Flußdynamik ausübt.

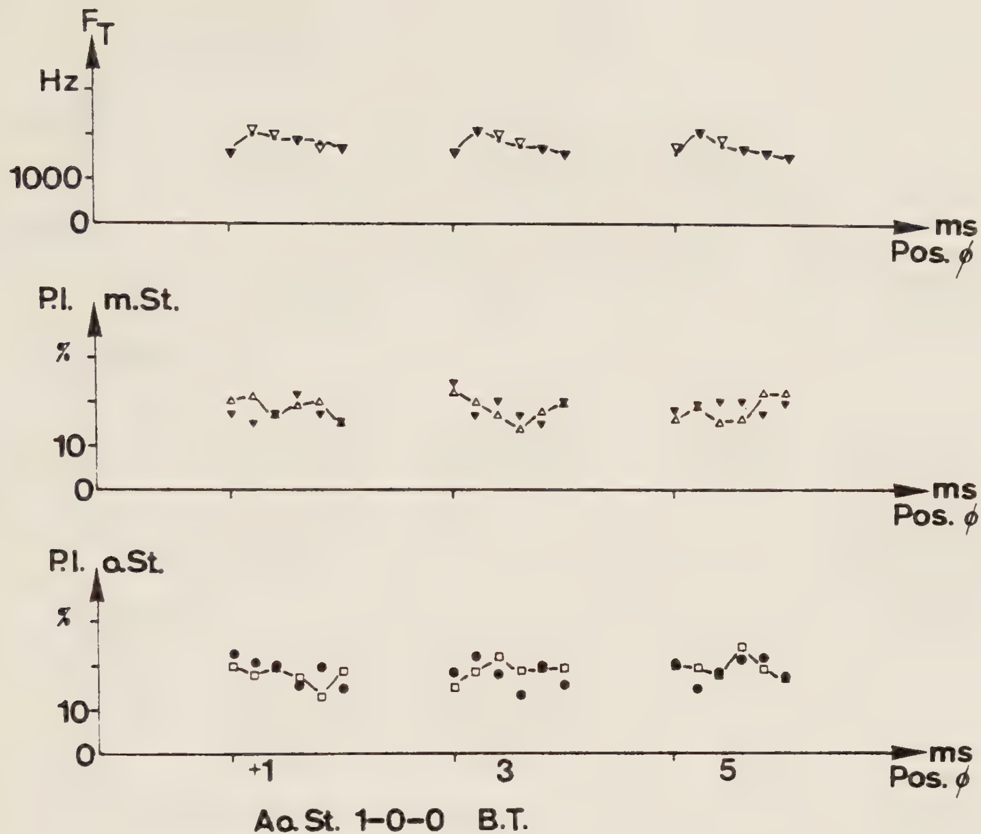


Abb. 18 Messung im B.T. mit nicht stenosierendem Stenosering

Die Messungen wurden in den Positionen 1,3 und 5.
Obere Kurve : Frequenzen mit ▾ und ohne ▿ Stenosering
Mittlere Kurve : P.I.es △ $\epsilon/\bar{v}$ und ▼ σ/T mit Stenosering
Untere Kurve : P.I.es □ $\epsilon/\bar{v}$ und ● σ/T ohne Stenosering

Beachte : Weder die Frequenzwerte noch die P.I.-Werte zeigen einen Unterschied bei der Messung mit und ohne Stenosering. Der Stenosering verursacht keine Perturbation des Flusses.

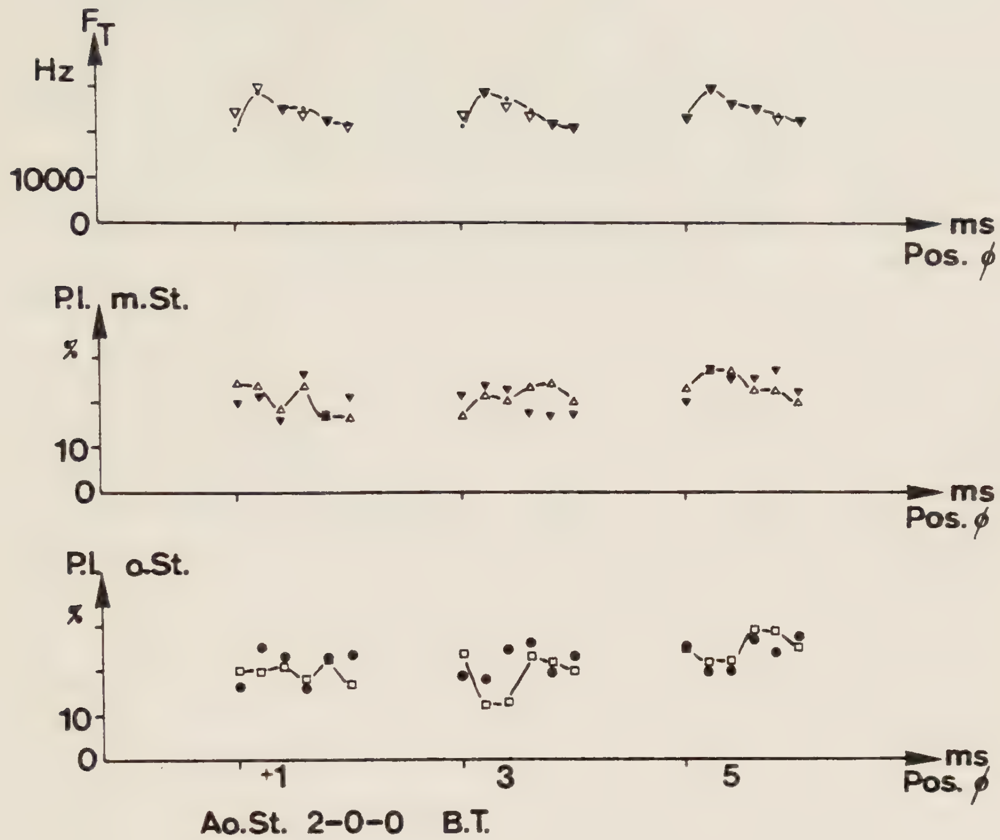


Abb. 19 Messung mit nicht stenosierendem Stenosering

(s. Abb. 18)

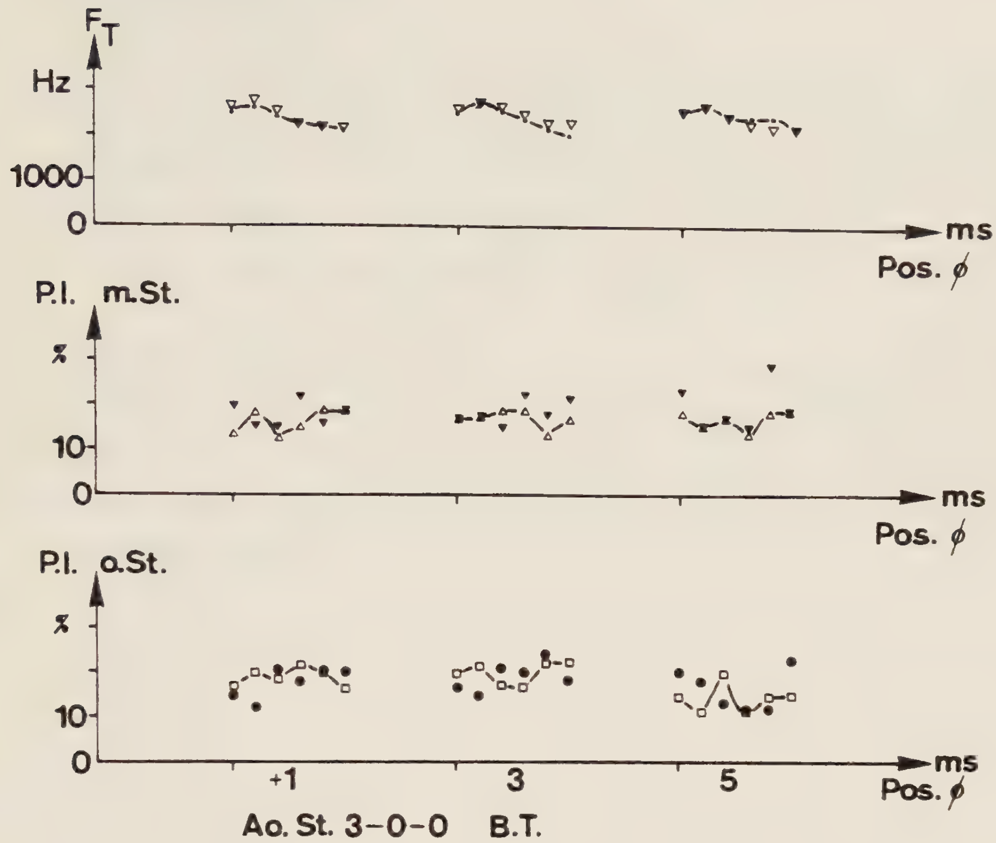


Abb. 20 Messung mit nicht stenosierendem Stenosering

(s. Abb. 18)

Stenosegruppe 10%
(Abb. 21 - 26)
In den Versuchen mit 10% Gefäßeinengung wurden bei drei verschiedenen Tieren Stenosen von 10, 11 und 12% angebracht. Die Messungen wurden bei allen Tieren in allen Positionen im B.T. und S.T. durchgeführt. Nach Entfernung des Stenoseringes wurden die Messungen wiederholt.

Die 10% Stenose übt sicherlich keine Wirkung aus. Der Blutfluß bleibt laminar und die P.I.es-Werte überschreiten die 30% Grenze nicht. Der Vergleich zwischen B.T. und S.T. weist die Übereinstimmung der Frequenz- und P.I.es- Werte in allen Diametern auf.

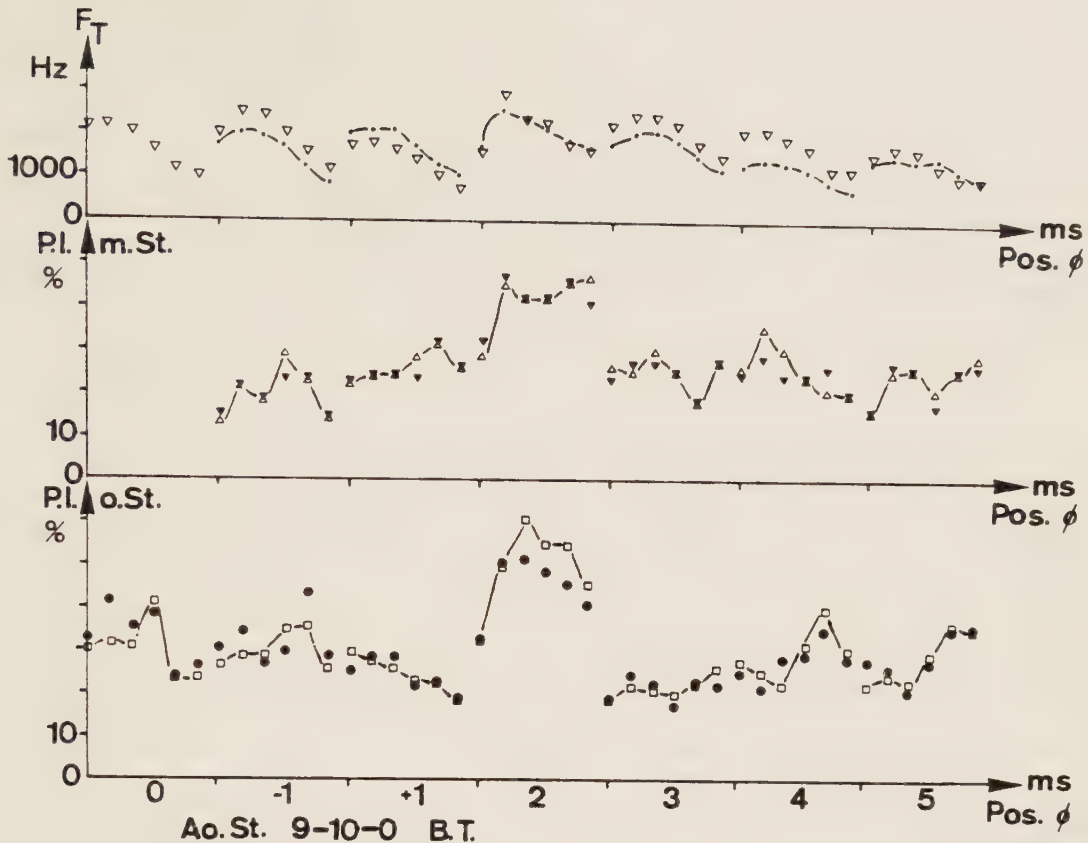


Abb. 21 Stenose von 10%, Messung in B.T.

Oben die Frequenzkurve mit · und ohne ▽ Stenose
Mitte $\epsilon/\bar{v}$ △ und σ/T ▼ mit Stenose
Unten $\epsilon/\bar{v}$ □ und σ/T ● ohne Stenose (Messung nach Entfernung des Stenoseringes)

Beachte : Die Frequenz und die P.I.es steigen in der Position 2 an, bleiben jedoch gleich hoch bei der Messung mit und ohne Stenose. Dieses Phänomen wurde von einem größeren Astabgang, auf welchen der Ultraschallsenderempfänger gerichtet war verursacht; die Erhöhung der Werte wurde also nicht durch die Stenose hervorgerufen.

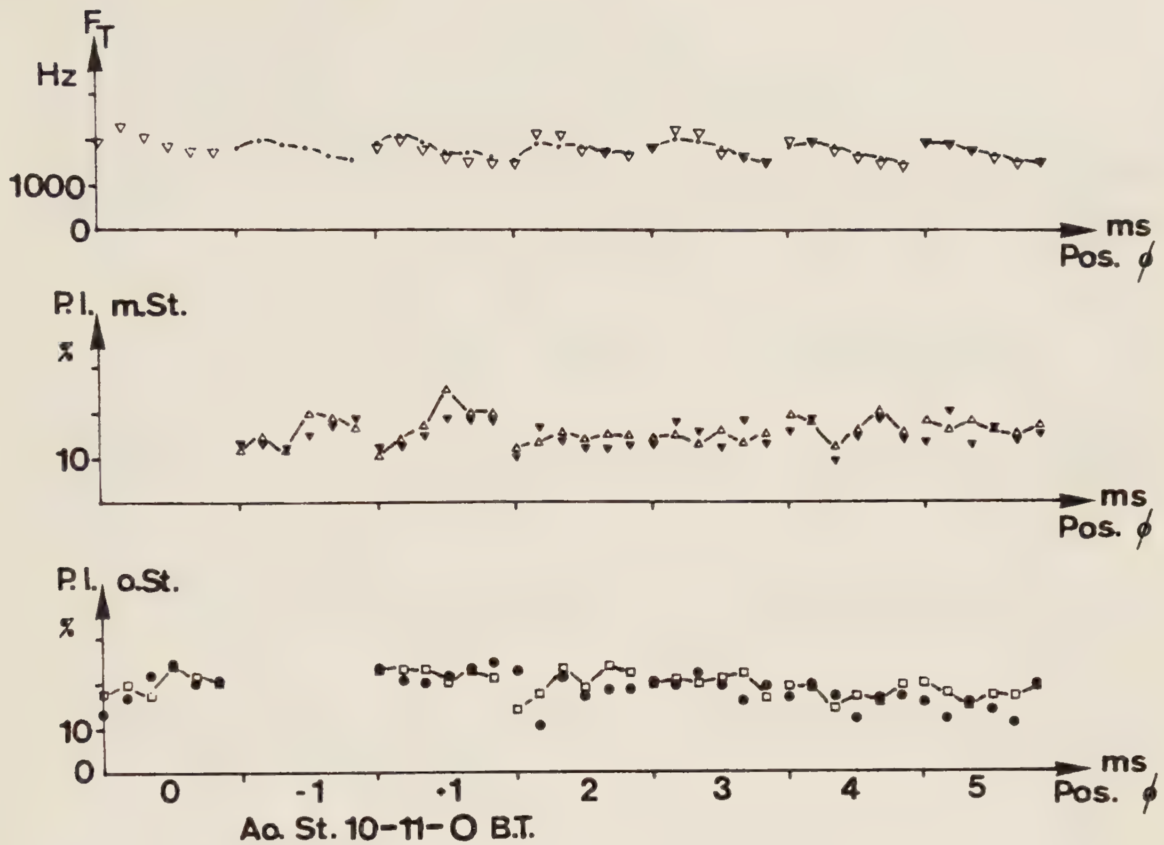


Abb. 22 Stenose von 11%, Messungen mit und ohne Stenose im B.T.

In allen Positionen bleiben die P.I.es und die Frequenz mit den Ausgangswerten gleich. Keine Auswirkung der Stenose.

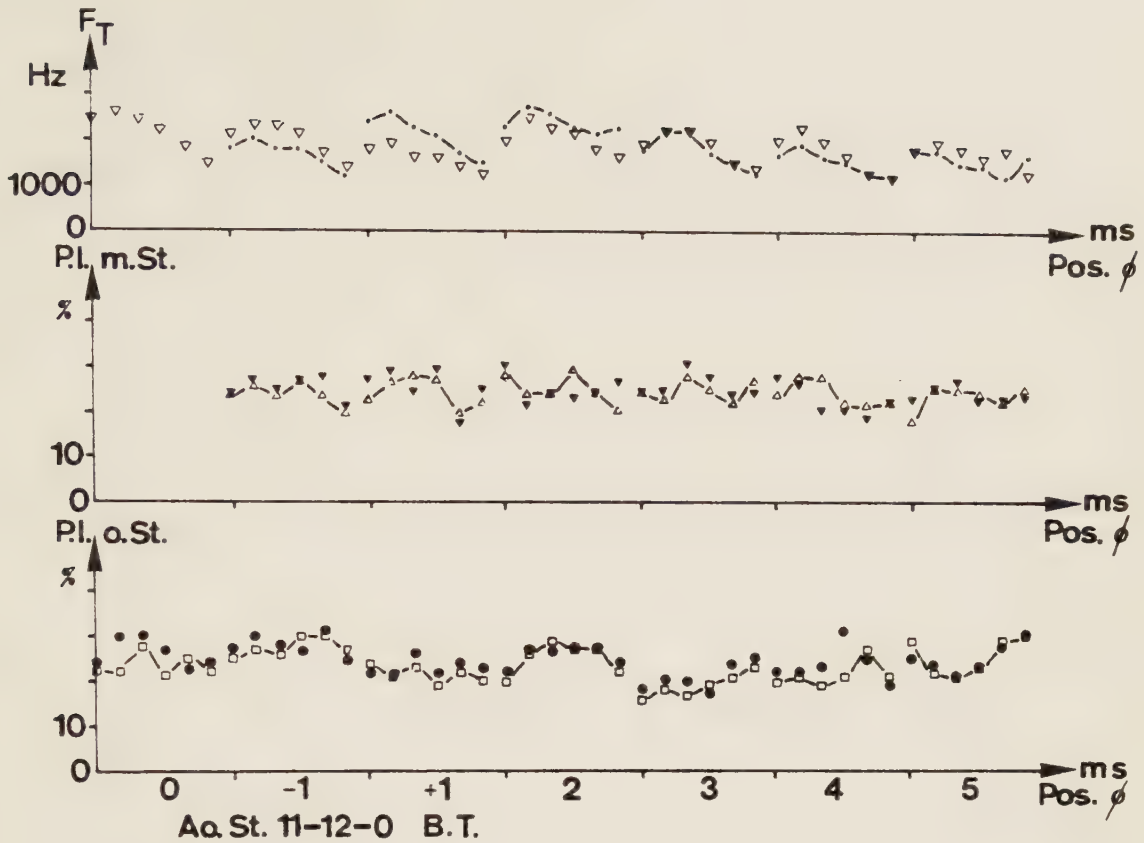


Abb. 23 Stenose von 12%, Messung mit und ohne Stenose im B.T.

Wie auch bei den anderen Tierversuchen dieser Gruppe, keine Stenoseefekte (s.Abb. 21, 22).

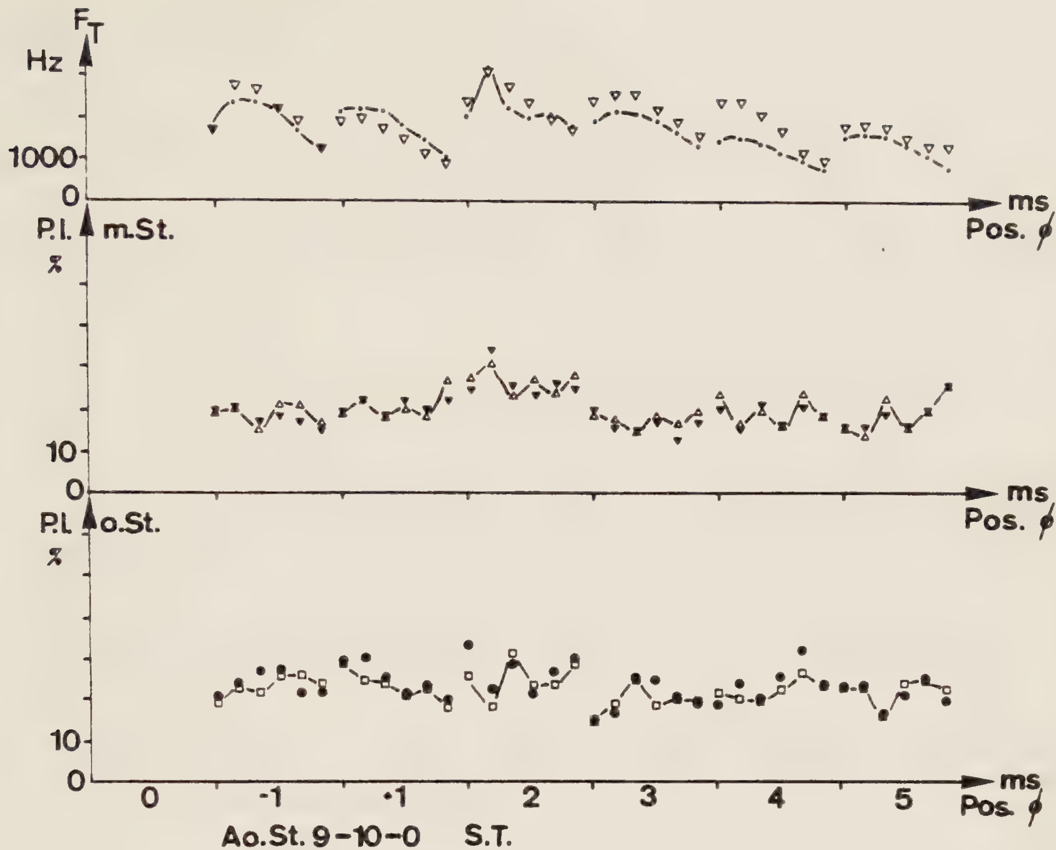


Abb. 24 Stenose von 10%, Messung im S.T. und Wiederholung der Messung nach Entfernung des Stenoseringes.

Diese Abb. wiederholt mit Ausnahme der Pos. 2 den Verlauf der Kurven, die im B.T. registriert wurden (Abb. 21 - 23). Frequenz und P.I.es sind unabhängig von der Stenose. Hier, wo der Ultraschall auf die Gefäßmitte konzentriert wurde, verschwinden im 2. Diameter die Einwirkungen des Astabganges fast vollständig. Es besteht immerhin eine Erhöhung der Frequenzwerte von etwa 500 Hz und der P.I.es von etwa 5 - 10%. Die Tatsache, daß die mit und ohne Stenoseeinwirkung errechneten Werte übereinstimmen, schließt allerdings irgendeine Stenosewirkung aus.

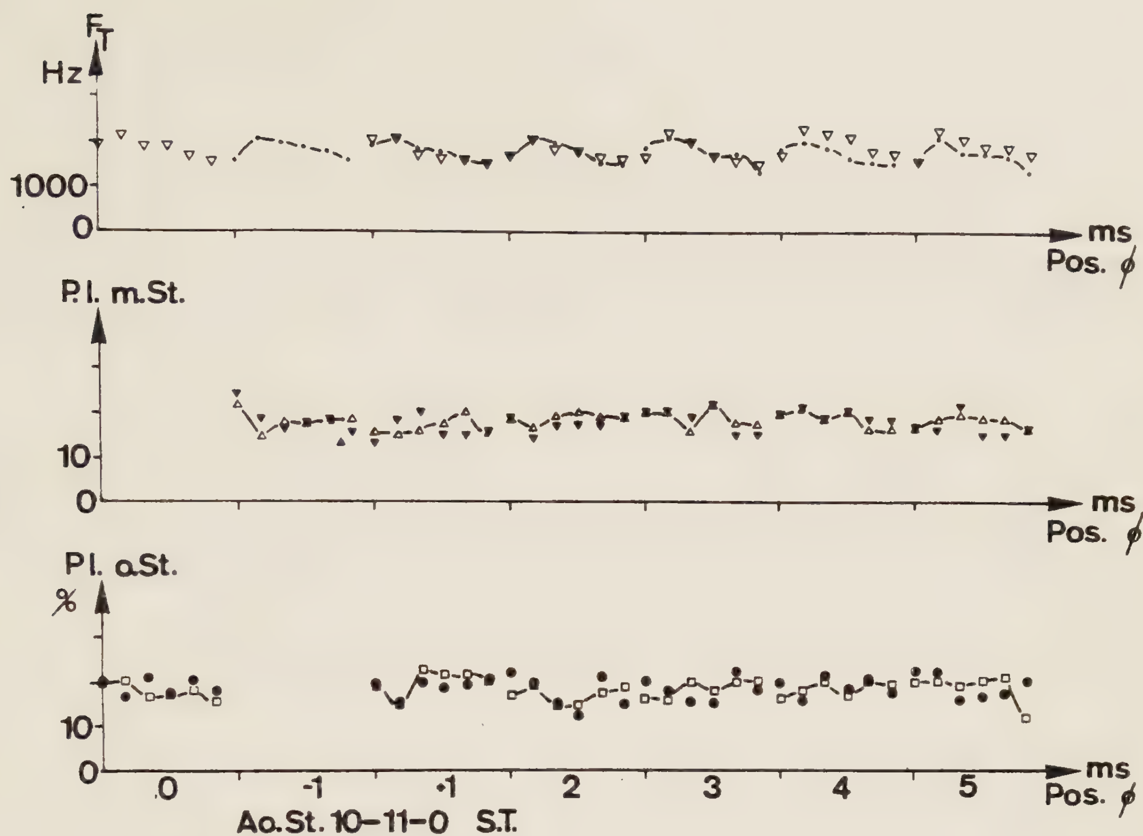


Abb. 25 Stenose von 11%, Messung mit und ohne Stenose im S.T.

Keine Stenoseefekte zu verzeichnen.

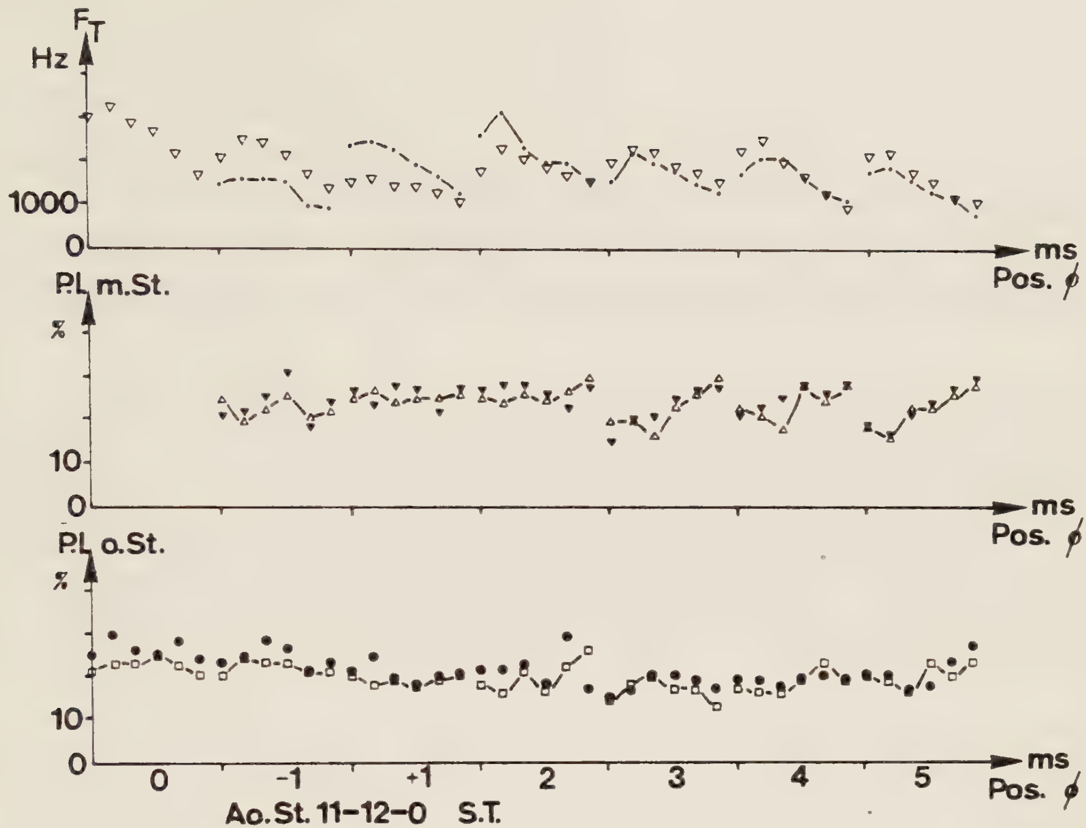


Abb. 26 Stenose von 12%, Messung mit und ohne Stenose im S.T.

Beachte: Der Unterschied zwischen den Frequenzwerten (obere Kurve) mit · und ohne Stenose ▿ in den Pos. +1 und 2 bedeutet nicht, daß hier die Stenose eine Wirkung ausübt. Die errechneten Werte im 1. und 2. Diameter sind nicht höher als die Ausgangswerte (Pos. O).

Stenosegruppe 20%

(Abb. 27 - 32)

Der Gruppe mit 20% Stenose gehören drei Tiere mit einem Stenosegrad von 20 - 22% an. In beiden Beobachtungstoren wurden die Messungen auch ohne Stenosering als Vergleich wiederholt.

Die 20% Stenose scheint eine Grenzstenose zu sein (52, 102, 123). Ihre Auswirkung kommt nicht in jedem Fall zustande: Zweimal ist ein Anstieg der Frequenzen und der P.I.es-Werte zu verzeichnen, einmal bleibt die Stenose ohne Effekte. Es sei angemerkt, daß die gemessenen Werte der Pos. -1 mit Stenose denen der Pos. 0 = ohne Stenose immer entsprechen.

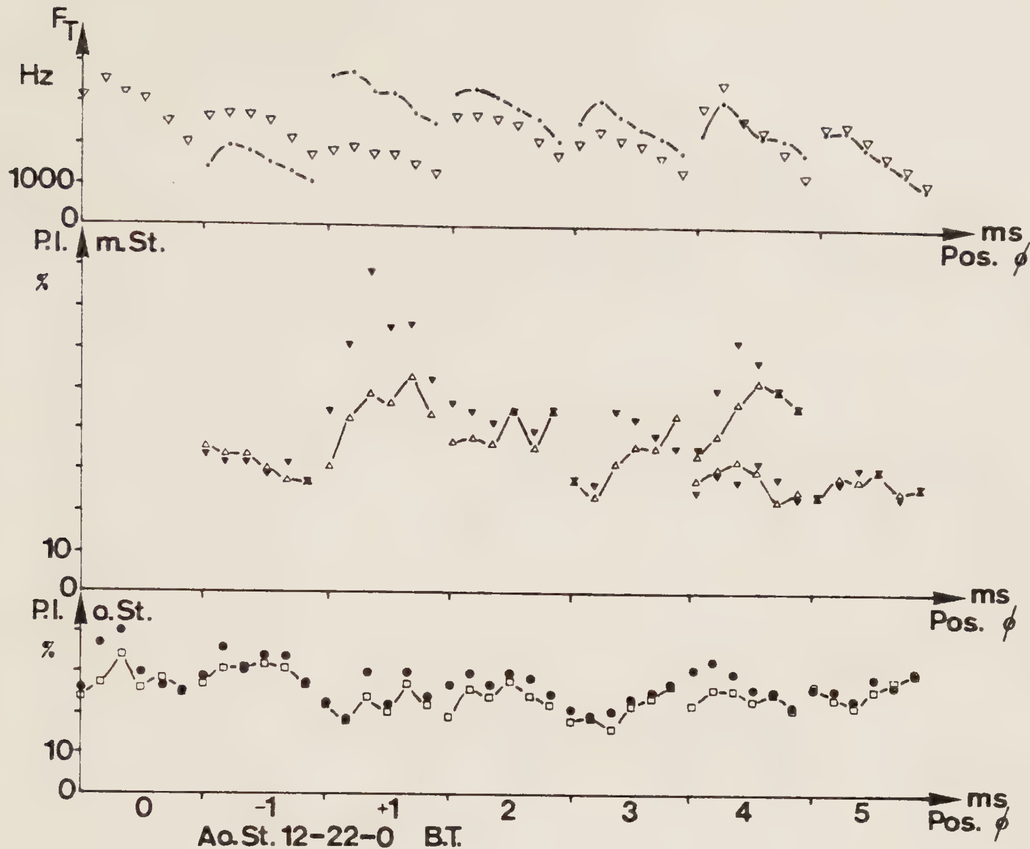


Abb. 27 Messung mit 22% Stenose im B.T.

Beachte: Im Bereich der Pos. +1 kann eine eindeutige Wirkung der Stenose erkannt werden. Die Frequenzkurve (oben) zeigt einen wesentlichen Anstieg bis auf das Doppelte des Ausgangswertes (von 1500 auf 3000 Hz). In den anderen Pos. bleiben die Frequenzen im wesentlichen gleich. Die P.I.es mit Stenose deuten das Phänomen ebenfalls an: 1 Diameter nach der Stenose steigen die P.I.es bis auf 50 - 60%. In der Pos. 2 bleiben ϵ/v und σ/T leicht erhöht (30 - 40%). In den Pos. 4 und 5 sind keine Perturbationen mehr zu erkennen (+). Die untere Kurve (P.I.es ohne Stenose) weist konstante Werte (um 25 - 30%) ohne Änderungen auf.

(+) Im 4. Diameter werden gleichzeitig zwei Werte aufgezeigt. Der untere Wert ist nach Veränderung des Ultraschallsenderempfängers, welcher nicht richtig befestigt war, errechnet worden.

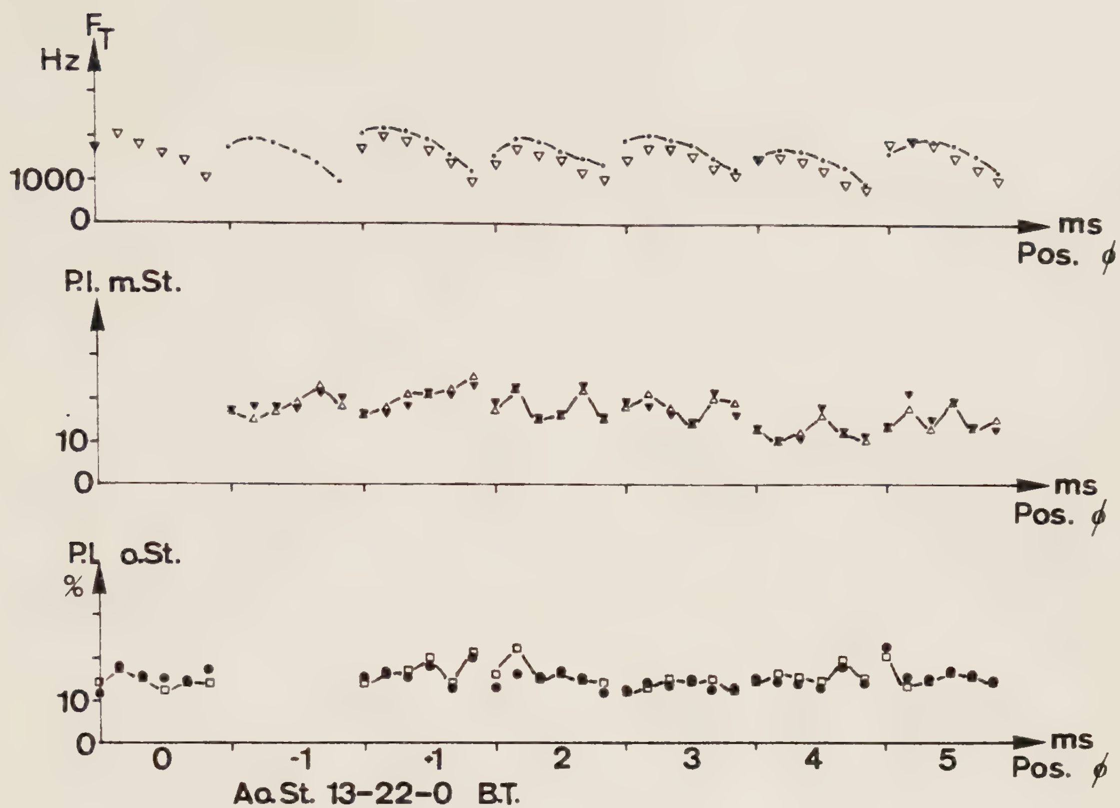


Abb. 28 Stenose von 22%, Messung mit und ohne Stenose im B.T.

Weder bei der Frequenz-, noch bei den P.I.es- Kurven zeigt sich eine Auswirkung der Stenose.

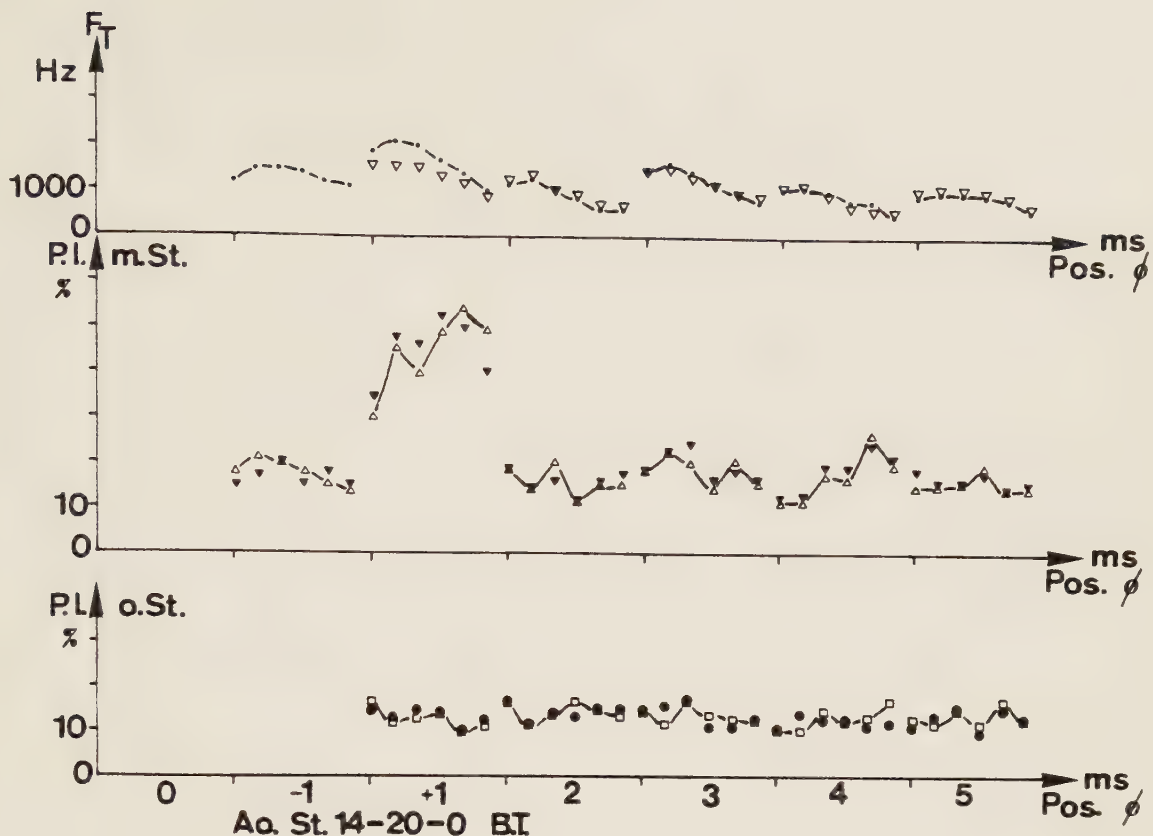


Abb. 29 Stenose von 20% und Messung ohne Stenose, B.T.

Beachte: Keine Veränderungen der Frequenzen, jedoch ein Anstieg der P.I.es im 1. Diameter bis auf über 50%. In diesem Fall ist eine Stenosewirkung zu erkennen, jedoch nur für die P.I.es im 1. Diameter.

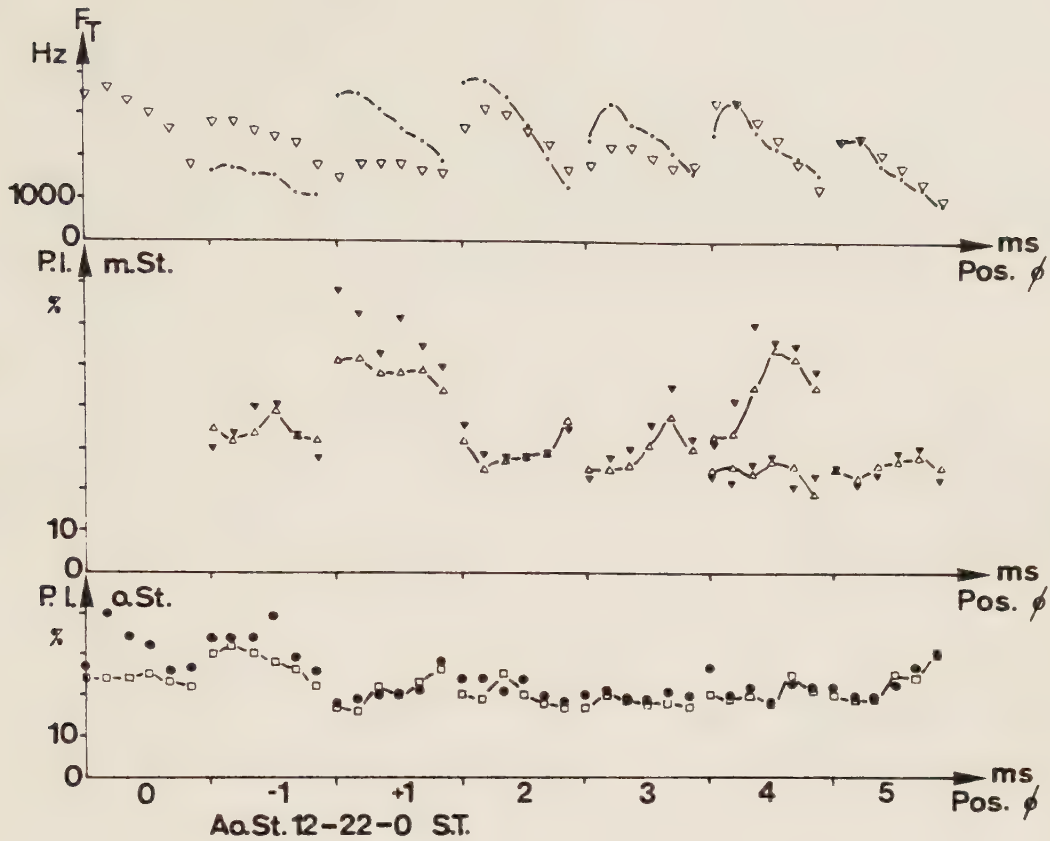


Abb. 30 Stenose von 22%, Messung im S.T. auch ohne Stenosering.

Zu bemerken ist der Anstieg der Frequenzen (obere Kurve) und der P.I.es in der 1. Pos.. Die Werte sind vergleichbar mit denen des B.T. (s.Abb. 27). Zur Erklärung der doppelten Werte im 4. Diameter (mittlere Kurve) s. Fußnote zu Abb. 27.

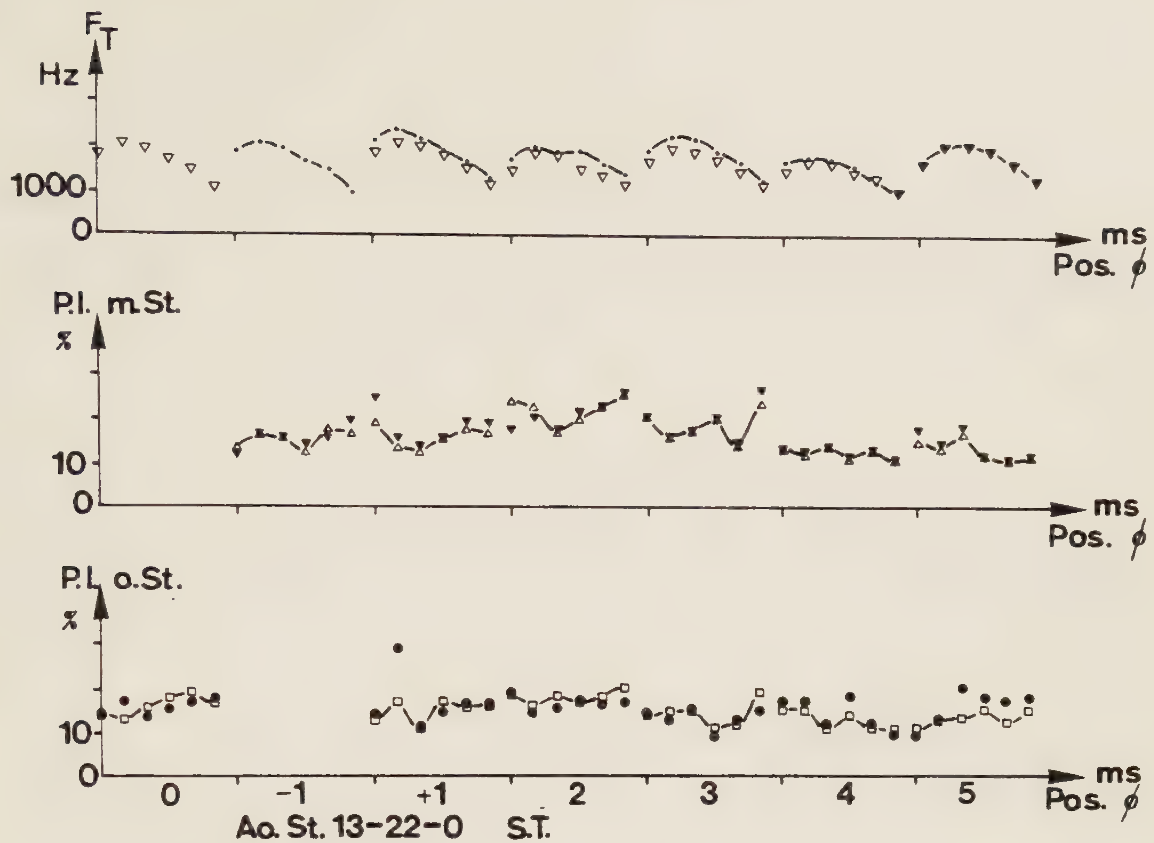


Abb. 31 Stenose von 22%, Messung mit und ohne Stenose im S.T.

Wie auch im B.T. (s.Abb. 28) sind bei diesem Versuch keine Stenosierungseffekte zu erkennen.

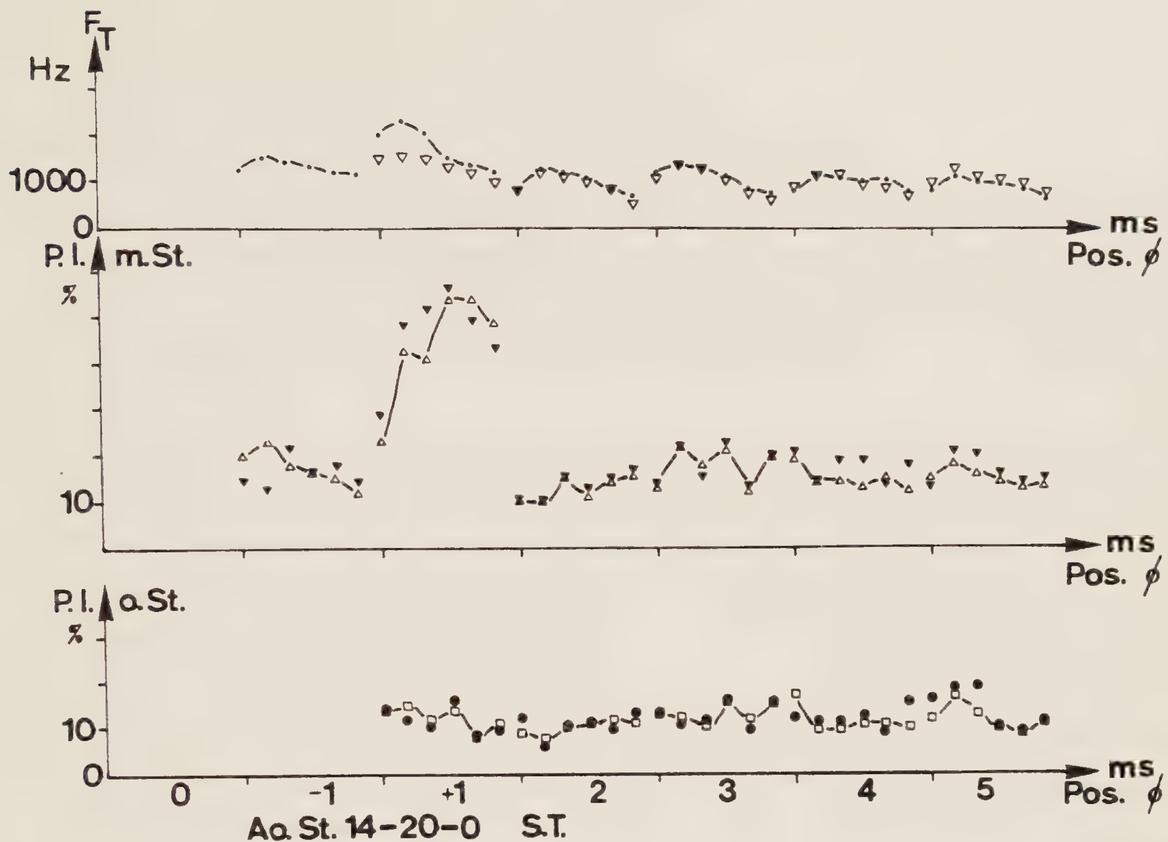


Abb. 32 Stenose von 20%, Messung mit und ohne Stenose im S.T.

Beachte: Während die Frequenzen (obere Kurve) nur geringfügig im 1. Diameter steigen (von 1500 auf 2000 Hz), ist der Anstieg der P.I.es (mittlere Kurve) wesentlich eindeutiger: von 20% auf über 50%. 2 Diameter nach der Stenose ist der Fluß wiederum laminar.

Stenosegrad 30%
(Abb. 33 - 36)
Dieser Gruppe gehören drei Tiere mit Stenosen von 28, 32 und 36% an. Da die Messungen im B.T. und S.T. ohne Stenosering nicht wiederholt wurden, dient - wenn vorhanden - die Pos. O, andernfalls die Pos. -1 als Ausgangswert.

Bei den Versuchen mit 30% Stenose sind poststenotische Auswirkungen immer erkennbar. Während jedoch der Anstieg der Frequenzen in den Pos. +1 und 2 sehr gering bleibt, erreichen die P.I.es das Zwei- oder sogar das Dreifache des Ausgangswertes. Damit lassen die P.I.es die poststenotischen Effekte eindeutiger erkennen als die Frequenzen. Die Dauer der Perturbationsphänomene beschränkt sich in allen Fällen auf den 1. und 2. Diameter nach der Stenose; 3 Diameter nach der Lumeneinengung ist der Fluß nie perturbiert.

Ein besonderer Fall (Abb. 37, 38)
Während eines Tierversuches mit Stenose von 28% fiel bei der Präparation der Aorta dort, wo der Stenosering plaziert werden sollte, durch die Palpation auf, daß die Aorta etwas starr bzw. hart war. Der Stenosering wurde wie üblich plaziert und die Messung vorgenommen.

Nach Beendigung des Tierversuches und Einschläferung des Hundes wurde die Aorta reseziert und examiniert. Unmittelbar unterhalb des Abganges der linken Nierenarterie war die Intima der Aorta auf einer Länge von 2 cm nach distal völlig geschrumpft. Es konnte dabei eine richtige zirkuläre Fibrosierung festgestellt werden. Die Messung der Wanddicke ergab statt eines Wertes von 1 mm einen Wert von 2 mm, welcher eine zylindrische Stenose von über 20% verursachte.

Bei der Auswertung wurde der makroskopische Befund bestätigt. Die Messung zeigte einen Anstieg sowohl der Frequenzwerte als auch der P.I.es, nicht nur in den Pos. +1 und 2 wie bei allen anderen Tierversuchen dieser Gruppe, sondern auch bei der Messung ohne Stenose (Pos. O) und oberhalb der Stenosierung, wo nie eine Perturbation des Blutflusses gemessen wurde.

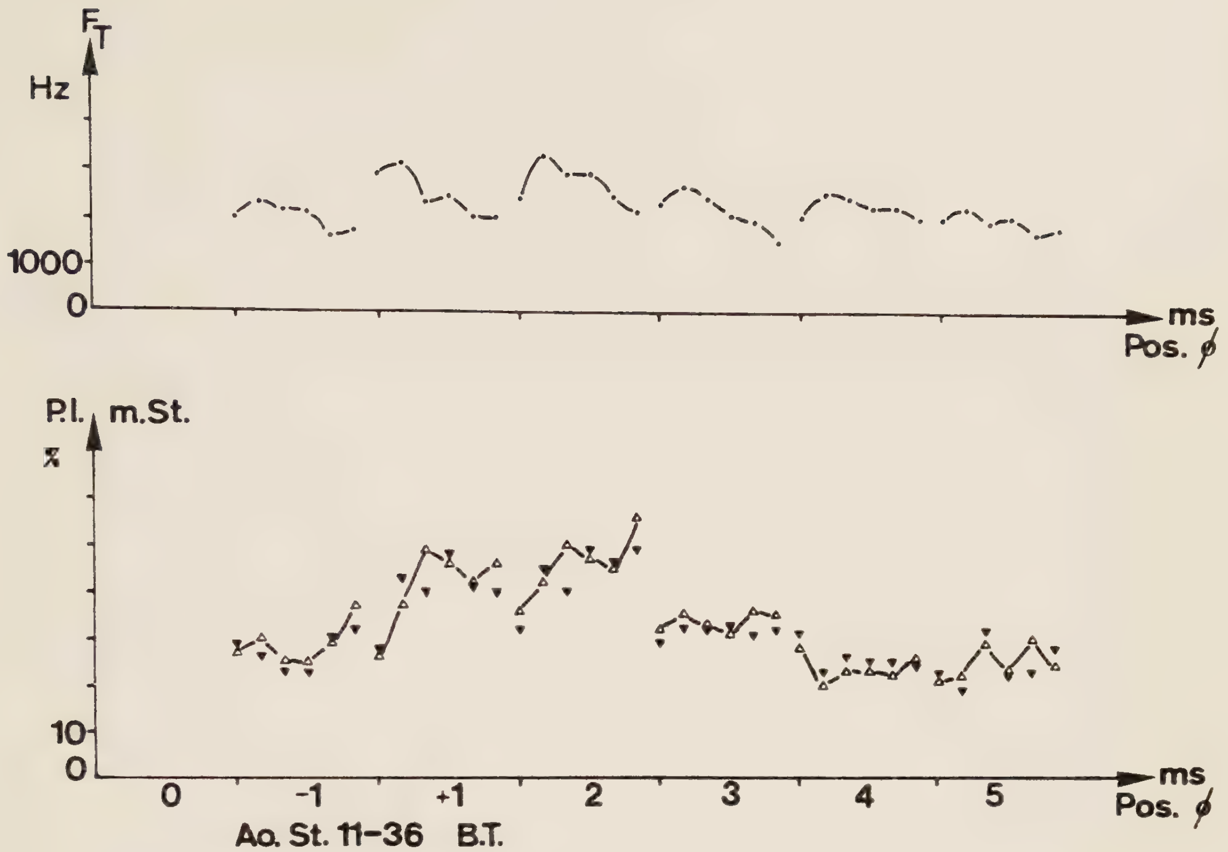


Abb. 33 Stenosegrad 36%, Messung im B.T.

Die Pos. -1 wird als Ausgangswert benutzt.
Beachte den Anstieg der Frequenzen (obere Kurve) in den Pos. +1 und 2 von ca. 2300 Hz bis auf 3500 Hz. Die P.I.es steigen in den gleichen Positionen von 30% (Pos. -1) bis über 50%. 3 Diameter hinter der Stenose sind Perturbationsphänomene nicht mehr erkennbar.

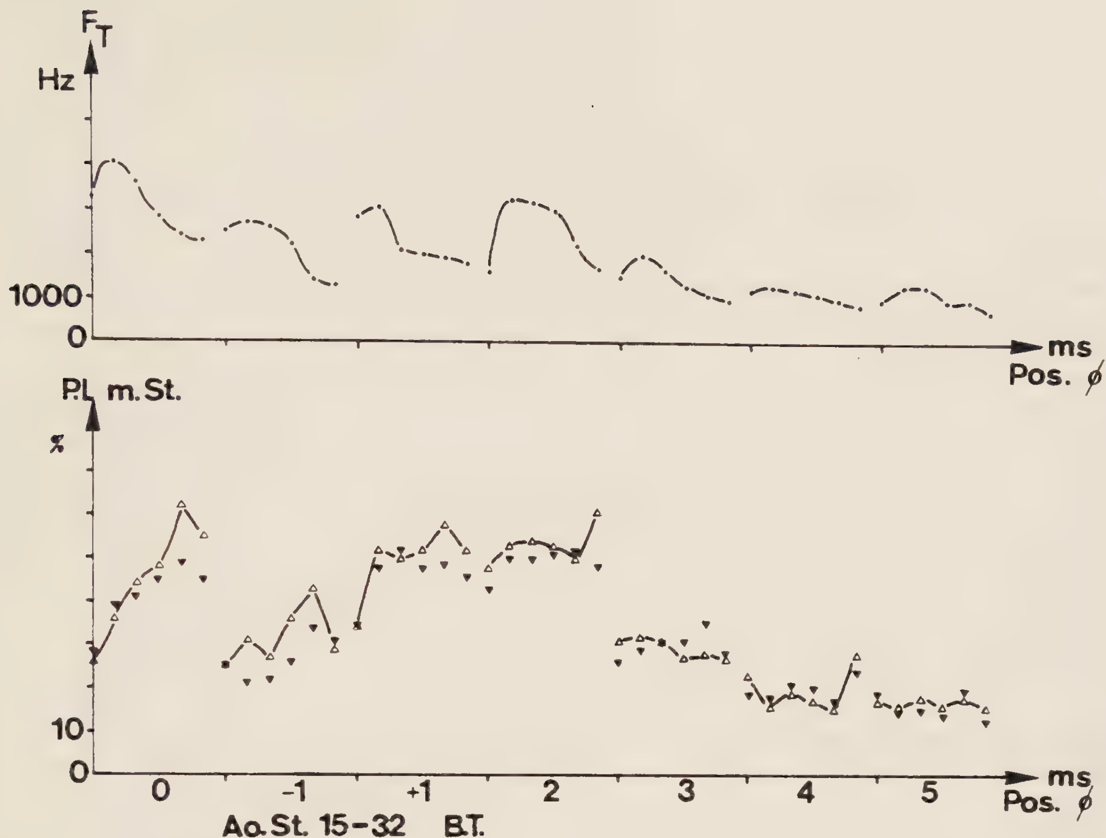


Abb. 34 Stenose von 32%, Messung im B.T.

Die Pos. -1 dient als Ausgangsposition.
Die Frequenzwerte erhöhen sich in der Pos. 2 nur unerheblich; die P.I.es (unten) steigen 1 und 2 Diameter nach der Stenose von einem Ausgangswert von 35 - 40% auf 60% an. 3 Diameter hinter der Stenose bestehen keine Perturbationen mehr.
Beachte: Nicht der absolute Wert der P.I.es ist ein Beweis von Perturbationen, sondern der Unterschied zwischen dem Wert der Ausgangsposition und den Werten des poststenotischen Bereiches.

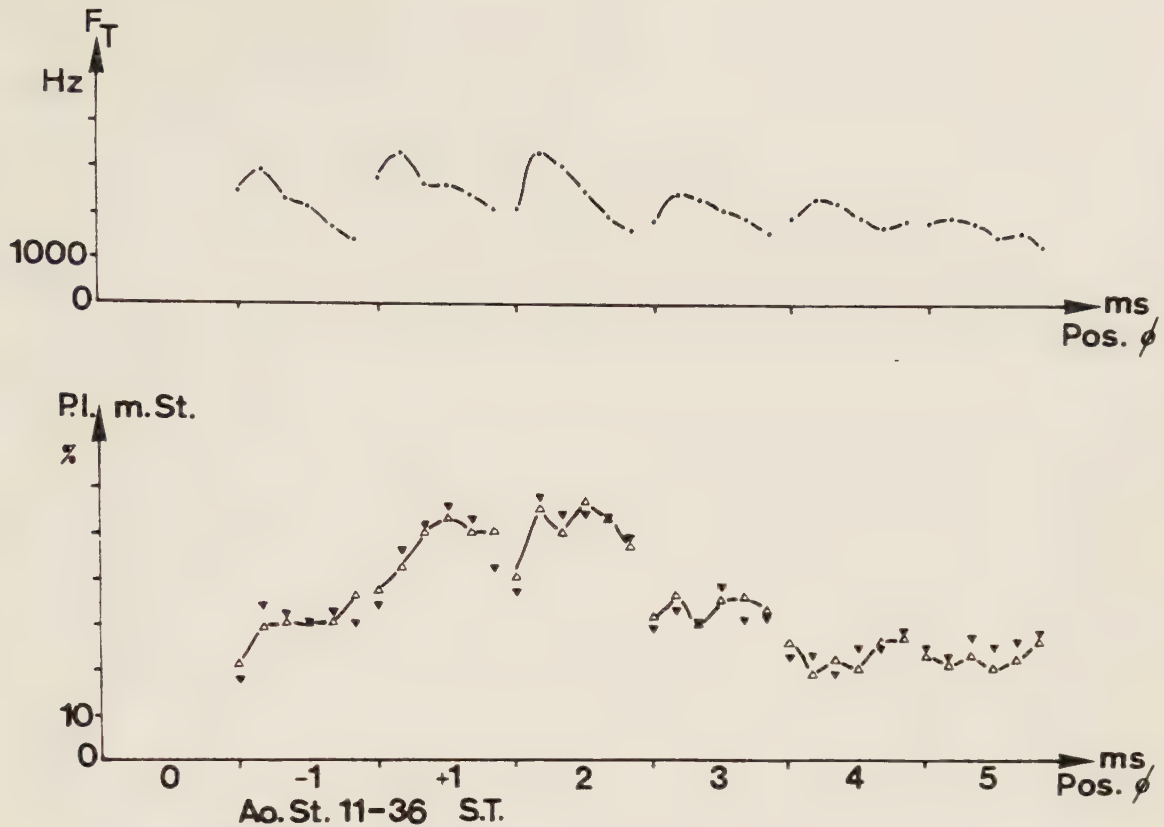
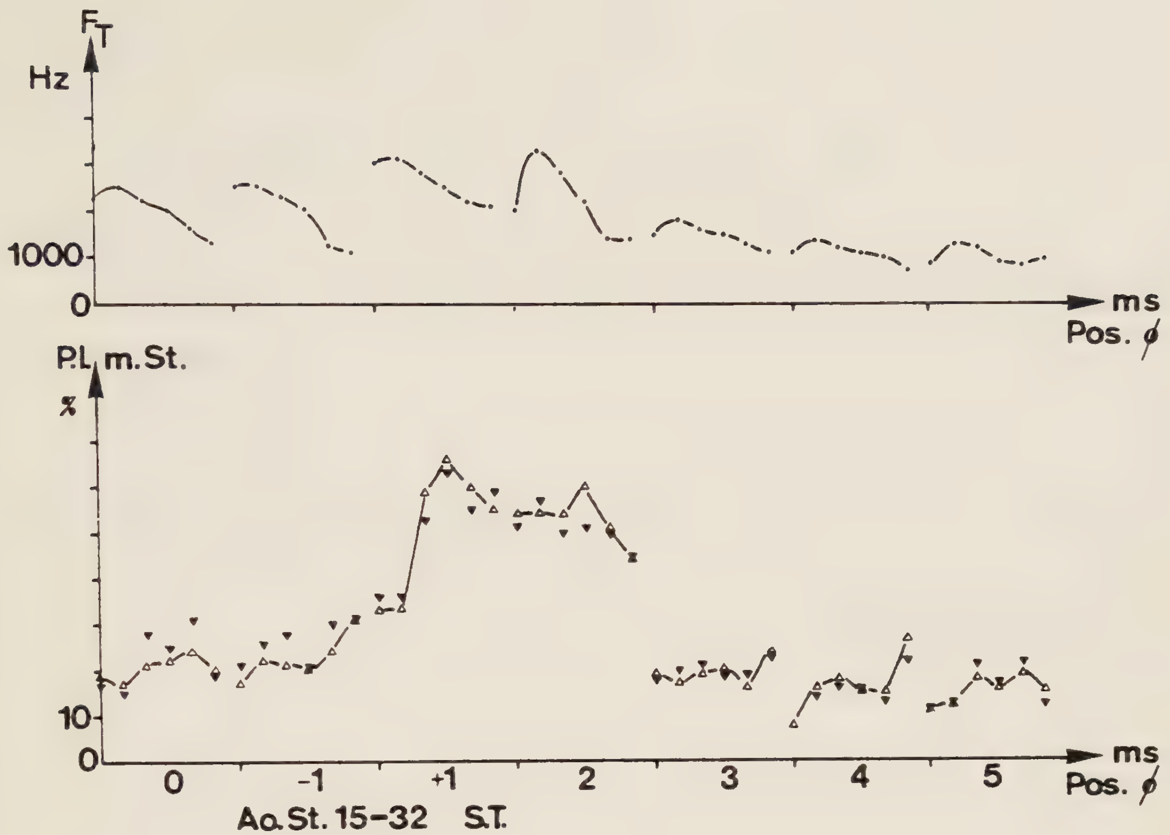


Abb. 35 Stenose von 36%, Messung im S.T.

Beachte: Wie schon im B.T. (Abb. 34) zeigt sich die Auswirkung dieses Stenosegrades nur im Bereich der P.I.es (untere Kurve) in den Pos. +1 und 2. In der Pos. 3 sind die poststenotischen Effekte nicht mehr vorhanden.



<u>Abb. 36</u> <u>Stenose von 32%, Messung im S.T.</u>

Diese Lumeneinengung verursacht einen Anstieg der Frequenzen (von 2500 Hz bis auf 3500 Hz) und der P.I.es (von 30% auf über 60%) in den Pos. +1 und 2. In der Pos. 3 ist der Fluß wieder laminar. Laminar ist der Fluß auch oberhalb (Pos. -1) der Stenose.

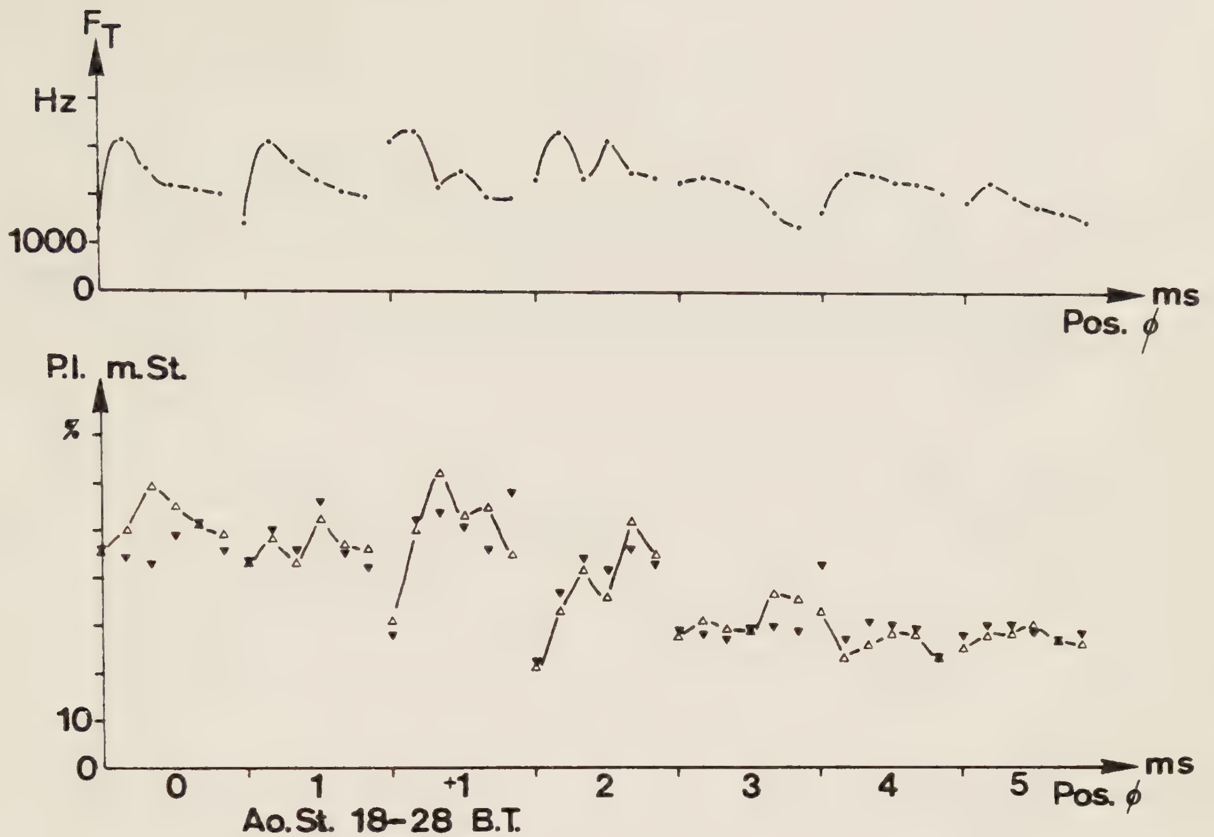


Abb. 37 Stenose von 28%, Messung im B.T.

Die Frequenzkurve weist Spitzenwerte von 3000 Hz, nicht nur in den Pos. +1 und 2, wo die Auswirkung der Stenose üblicherweise gemessen wird, auf, sondern auch in der Pos. 0 (o.St.) und -1 (vor dem Stenosering). Diese ungewöhnliche Erhöhung ist auf eine Intimafibrosierung, welche eine Lumeneinengung von ca. 20% verursachte, zurückzuführen. Die P.I.es verhalten sich ähnlich. In der Pos. 3 besteht vermutlich kein Stenosierungseffekt mehr. Eine sichere Aussage kann wegen des Fehlens eines Ausgangswertes nicht gemacht werden.

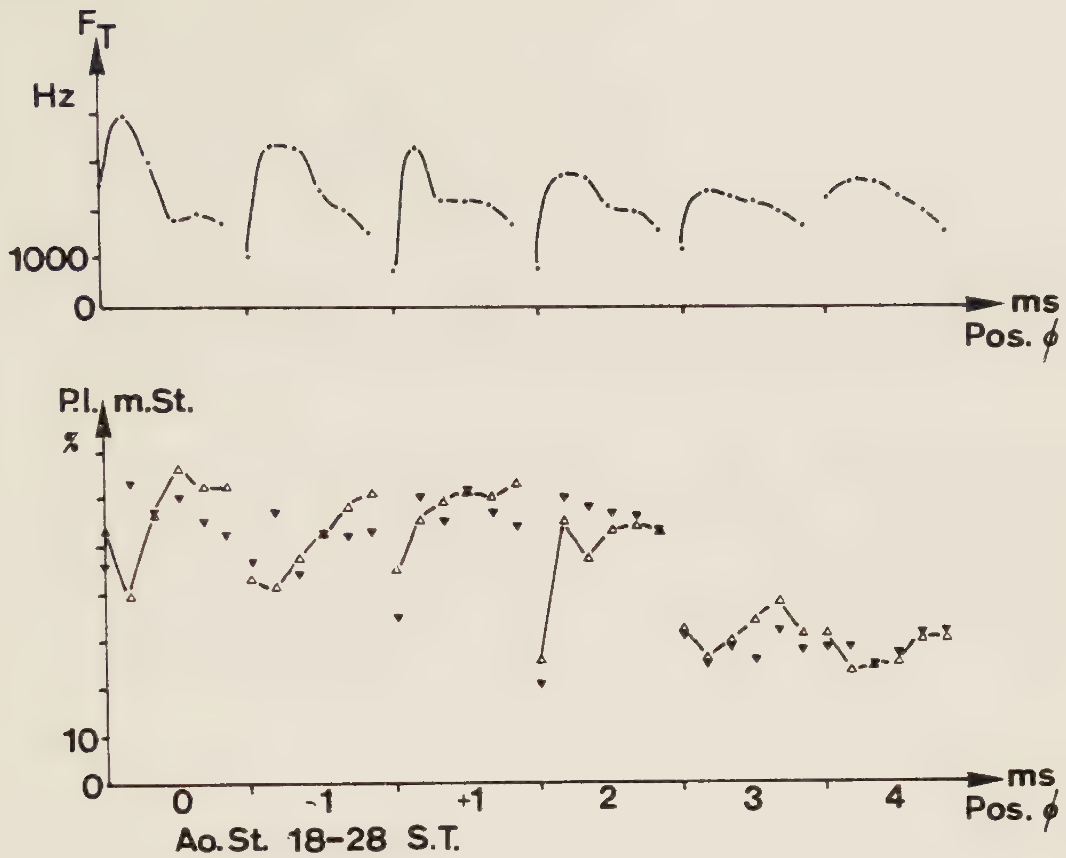


Abb. 38 Stenose von 28%, Messung im S.T.

Die gleichen Phänomene wie bei der Messung im B.T.(s.Abb. 37).

<u>Stenosegruppe 40%</u>

(Abb. 39 - 44)

4o, 41 und 44% stellen die Stenosegrade der drei Tiere der 40% Gruppe dar. Die Messungen wurden im B.T. und S.T. durchgeführt. Bei einem Tier wurden die Messungen nach Entfernung des Stenoseringes in allen Positionen wiederholt.

Dauer und Ausmaß der poststenotischen Blutflußveränderungen sind bei der 40% Stenose immer erkennbar. Während die Frequenzkurven im 3. Diameter nur bei einem Versuch erhöht bleiben, zeigen die P.I.es-Kurven das Andauern der Perturbetionsphänomene stets in der Position 3 an.

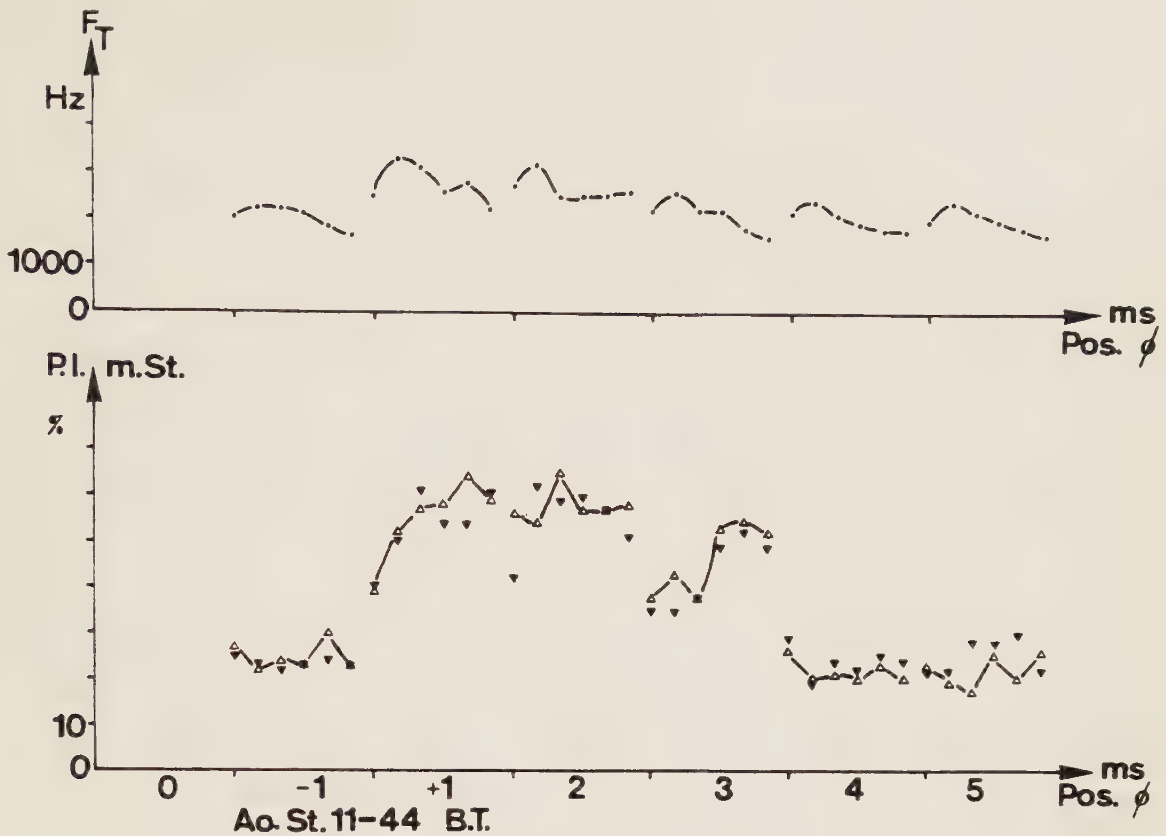
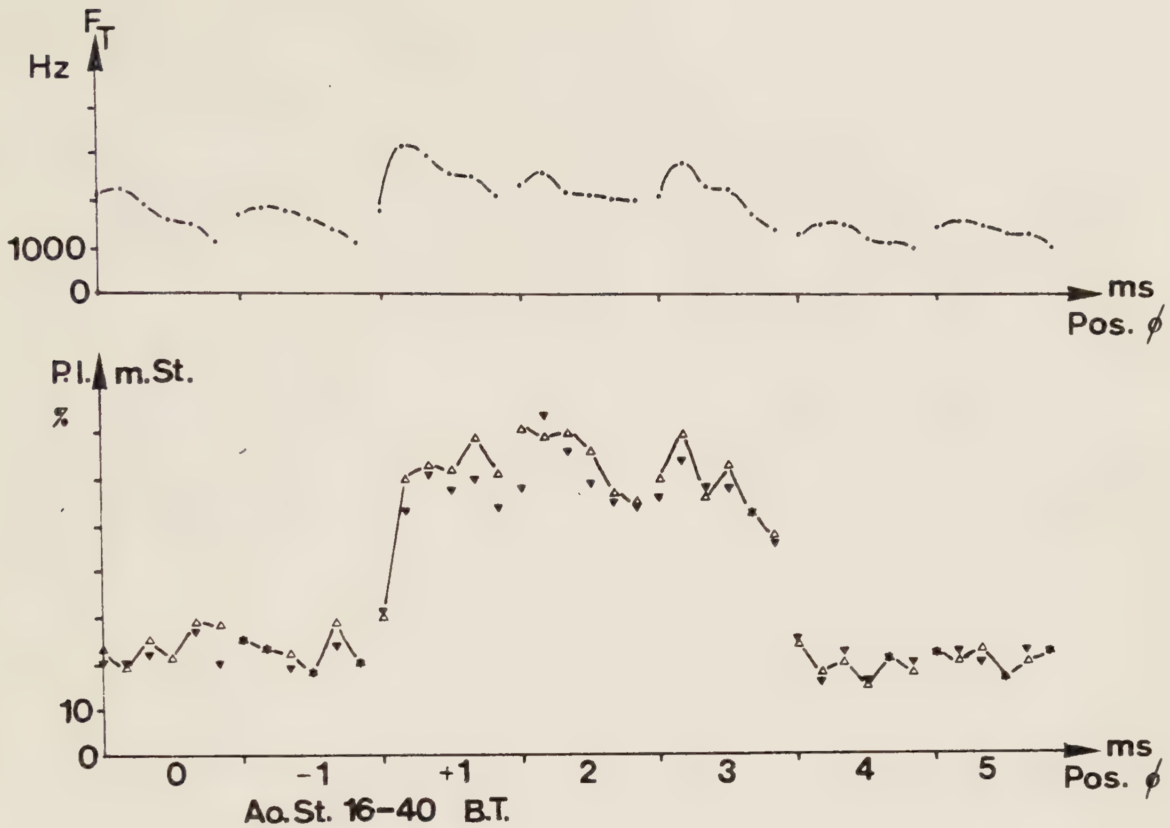


Abb. 39 Stenose von 44%, Messung im B.T.

Anstieg der Frequenzwerte (obere Kurve) in den Pos. +1 und 2 bis auf 3000 Hz (Ausgangswert 2000 Hz, Pos. -1). Die P.I.es (untere Kurve) erreichen Werte über 60% (Ausgangswerte unter 30%). Beachte: Während die Frequenzen 3 Diameter hinter der Stenose wieder normal sind, bleiben die P.I.es wesentlich erhöht und kehren in der Pos. 4 auf die Ausgangswerte zurück.



<u>Abb. 40</u> <u>Stenose von 40%, Messung im B.T.</u>

Anstieg der Frequenzen und P.I.es in den Pos.+1, 2 und 3 und Wiederherstellung der stabilen Flußbedingungen in der Pos. 4. Bemerkung: Die Pos. -1 weist in den Frequenz- und P.I.es- Kurven keine Stenoseeinwirkung aus (= Pos. 0).

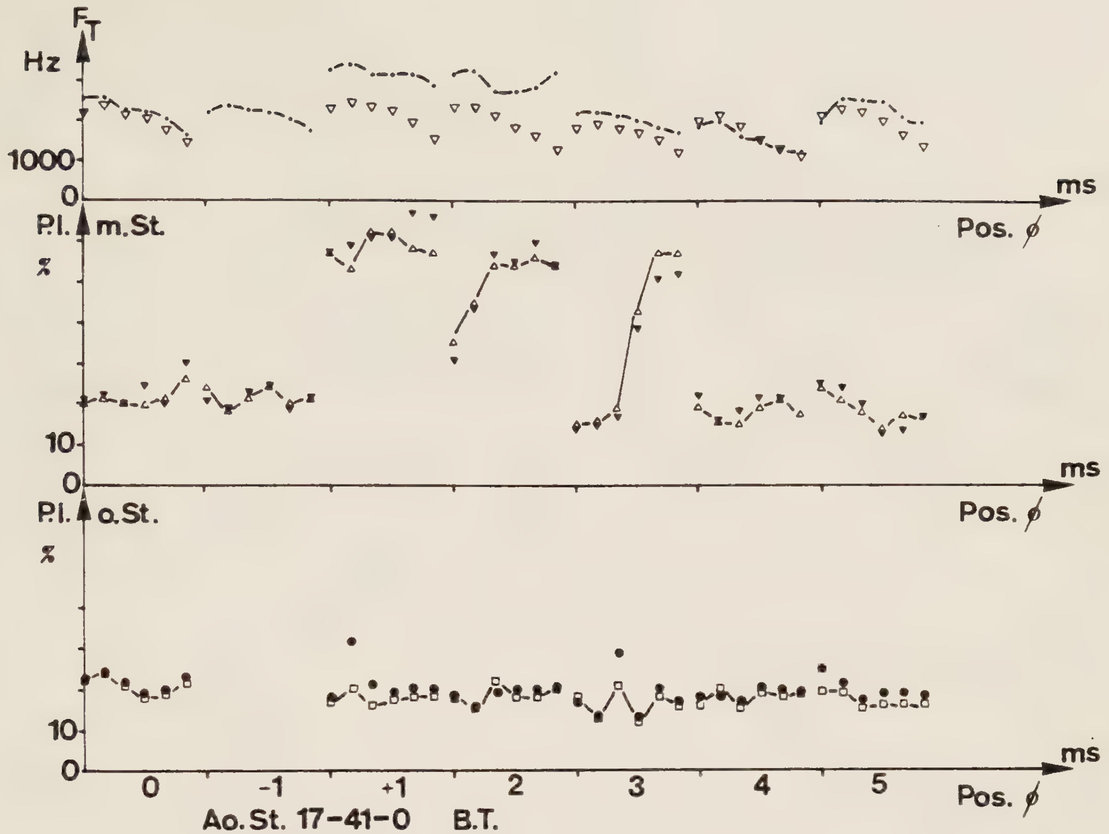


Abb. 41 Stenose von 41%, Messung im B.T. auch ohne Stenosering

In den Pos. +1 und 2 erreichen die Frequenzwerte mit Stenose · 3000 Hz (Ausgangswert ca. 2200 Hz). In der Pos. 3 sind die meßbaren Effekte der Stenose bei den Frequenzen nur noch angedeutet. Das Phänomen bleibt bei den P.I.es auch in der Pos. 3 eindeutig zu erkennen. Normale Flußbedingungen in der Pos. 4.
Beachte: Wie in der Abb. 40 keine Stenosierungseffekte in der Pos. -1.

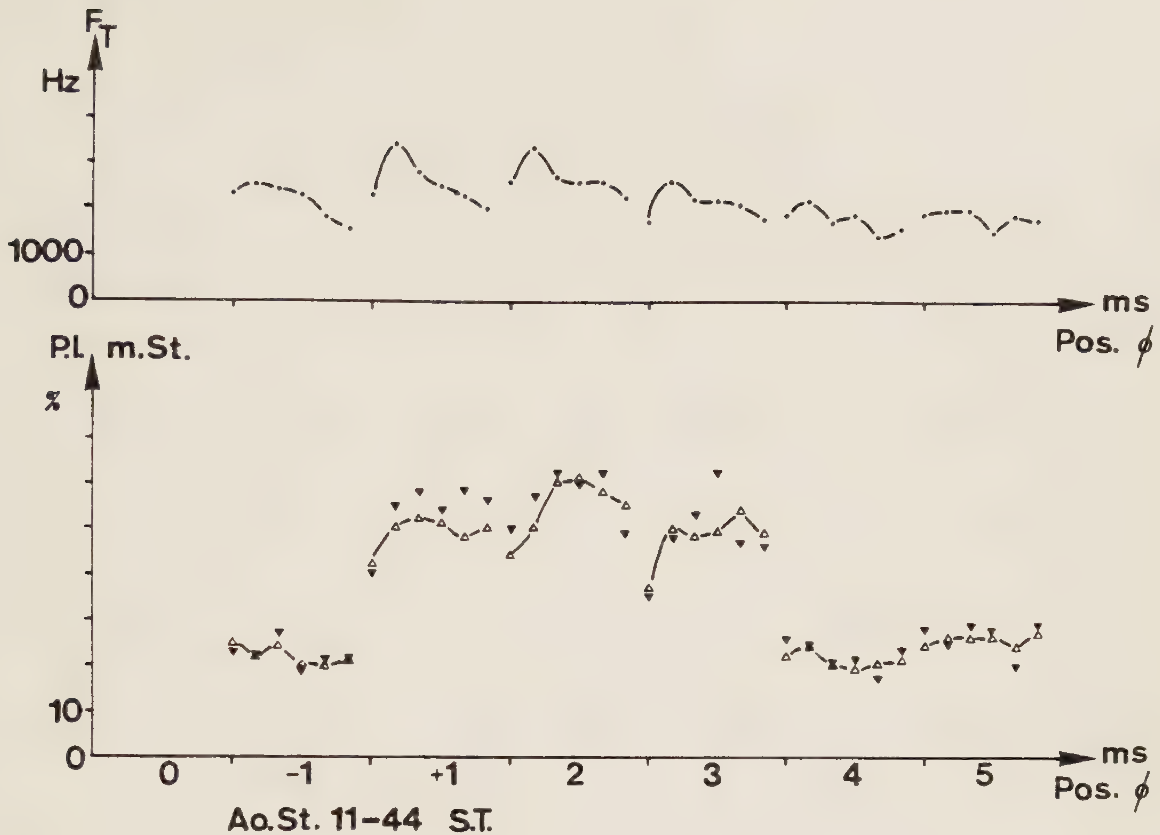


Abb. 42 Stenose von 44%, Messung im S.T.

Beachte: Wie schon bei der Messung im B.T. (Abb. 39) deuten die P.I.es die poststenotischen Effekte besser an als die Frequenzen: Anstieg der Frequenzwerte nur in den Pos. +1 und 2 (von 2500 auf 3300 Hz), P.I.es von unter 30% bis auf über 60%.

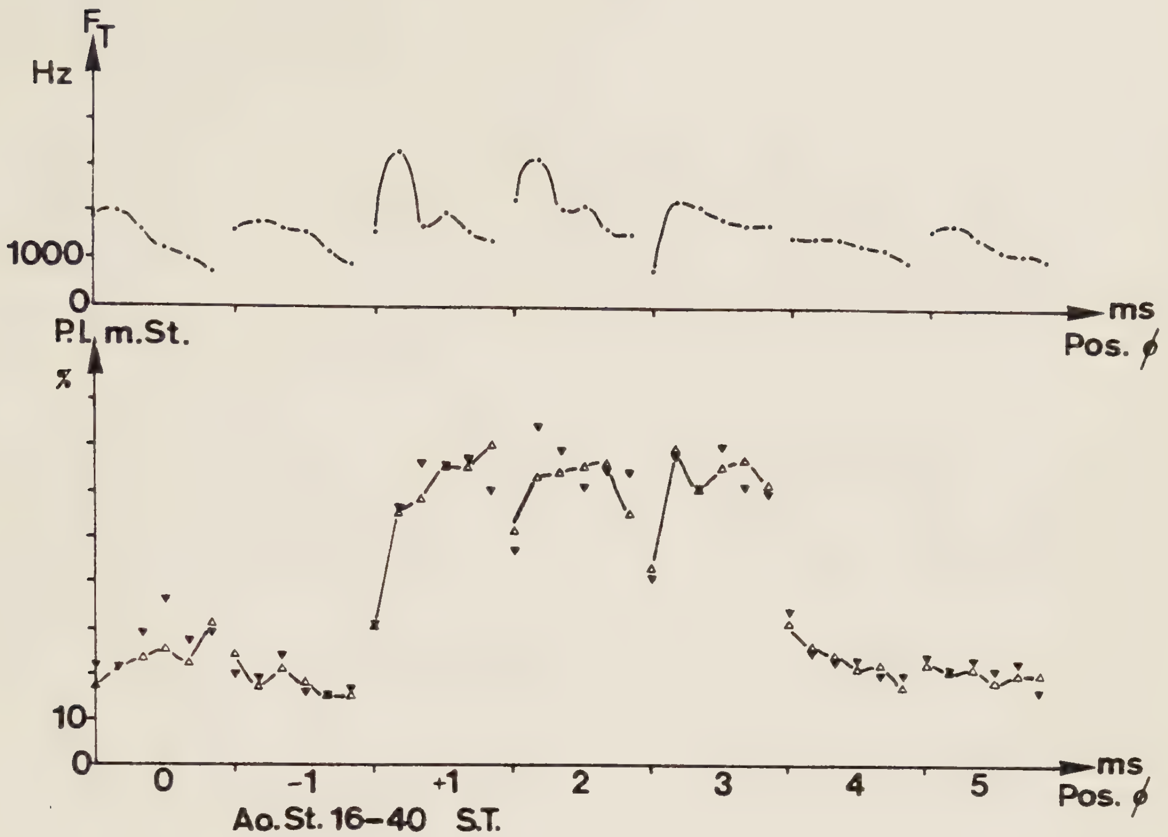


Abb. 43 Stenose von 40%, Messung im S.T.

Keine nennenswerten Unterschiede zu dem gleichen Versuch im B.T. (Abb. 40).

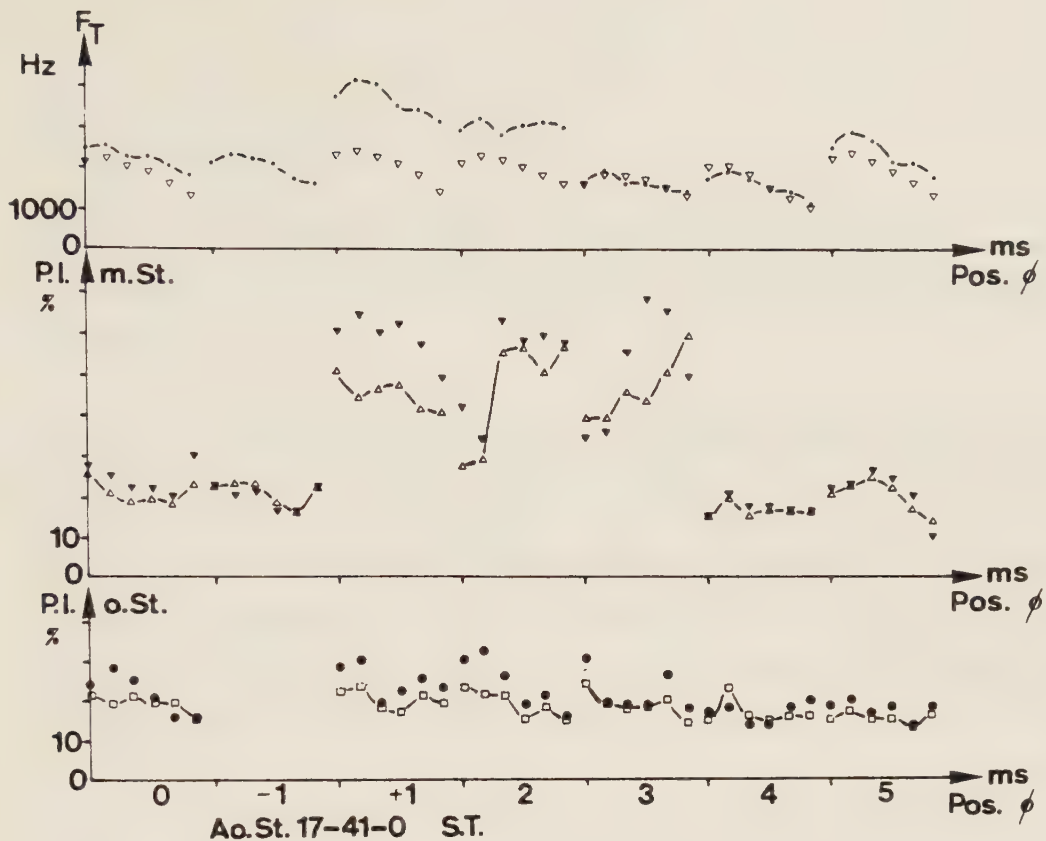


Abb. 44 Stenose von 41%, Messung im S.T., nach Entfernung des Stenoseringes wiederholt

Beachte: Noch eindeutiger als im B.T. (Abb. 41) zeigt sich die größere Sensibilität der P.I.es als Nachweis von Perturbationen. Die Frequenzkurve (oben) ist nur in den Pos. +1 und 2 erhöht (von 2000 auf ca. 4000 Hz in der Pos. +1 und auf 3000 Hz in der Pos. 2), während die P.I.es-Kurve auch in der Pos. 3 bei Werten um 50 - 60% bleibt (Ausgangswert unter 30%).

Stenosegruppe 50%
(Abb. 45, 46)
Wegen der Asymmetrie der Lumeneinengung bei Stenosen von 50% (s.Abb. 5) wurde nur ein Hund mit einer Stenose von 51% untersucht.

Dieser Stenosegrad ergibt die gleichen Resultate wie die Lumeneinengung von 40%. Stenosierungseffekte sind im 1., 2. und 3. Diameter vorhanden. In der Pos. 4 ist der Fluß stabil. Allerdings werden die obengenannten Phänomene nur von den P.I.es dargestellt. Die Frequenzwerte zeigen keinen Anstieg. Dies beweist, daß Perturbationsphänomene auch ohne Frequenzänderungen stattfinden können.

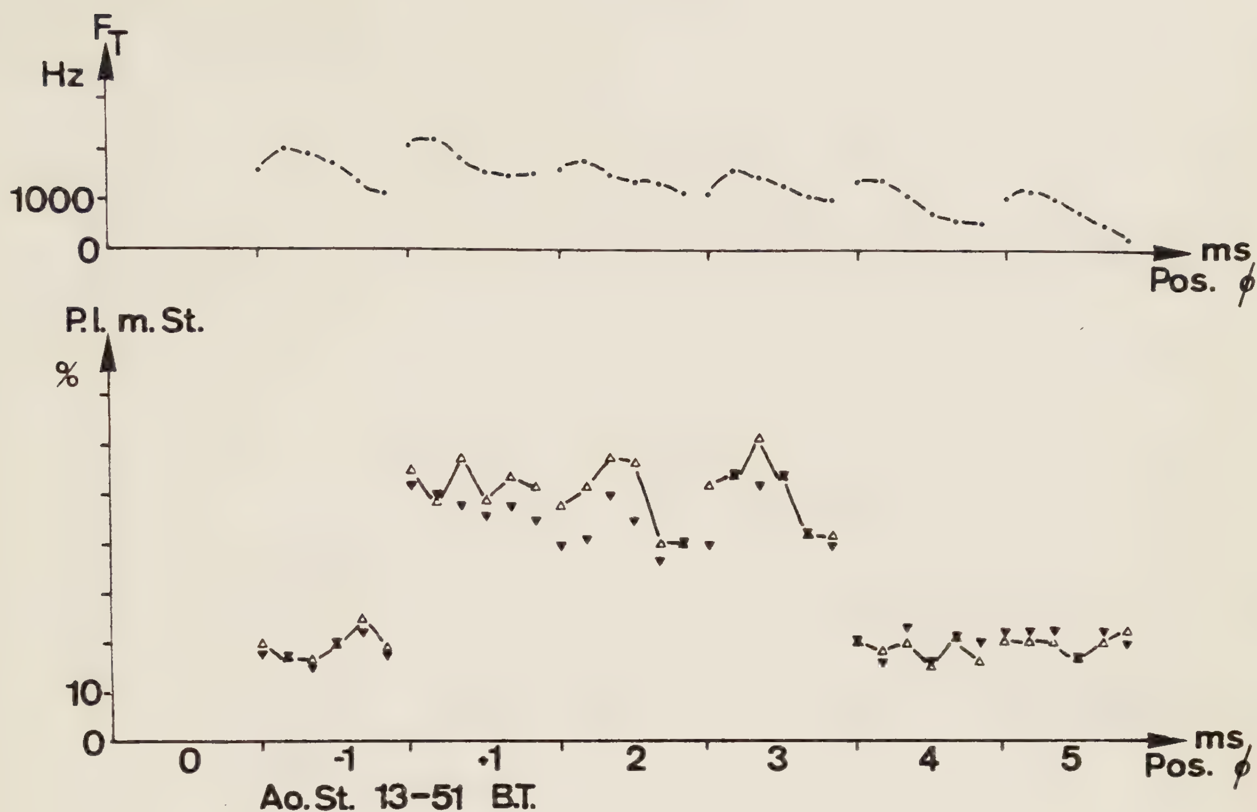


Abb. 45   Stenose von 51%, Messung im B.T.

Ausgangswert: Pos. -1
Beachte: Kein Frequenzanstieg (obere Kurve). Erhöhte P.I.es in den Pos. +1, 2 und 3 (von 25% bis auf 60%), in der Pos. 4 sind keine Perturbationsphänomene vorhanden.

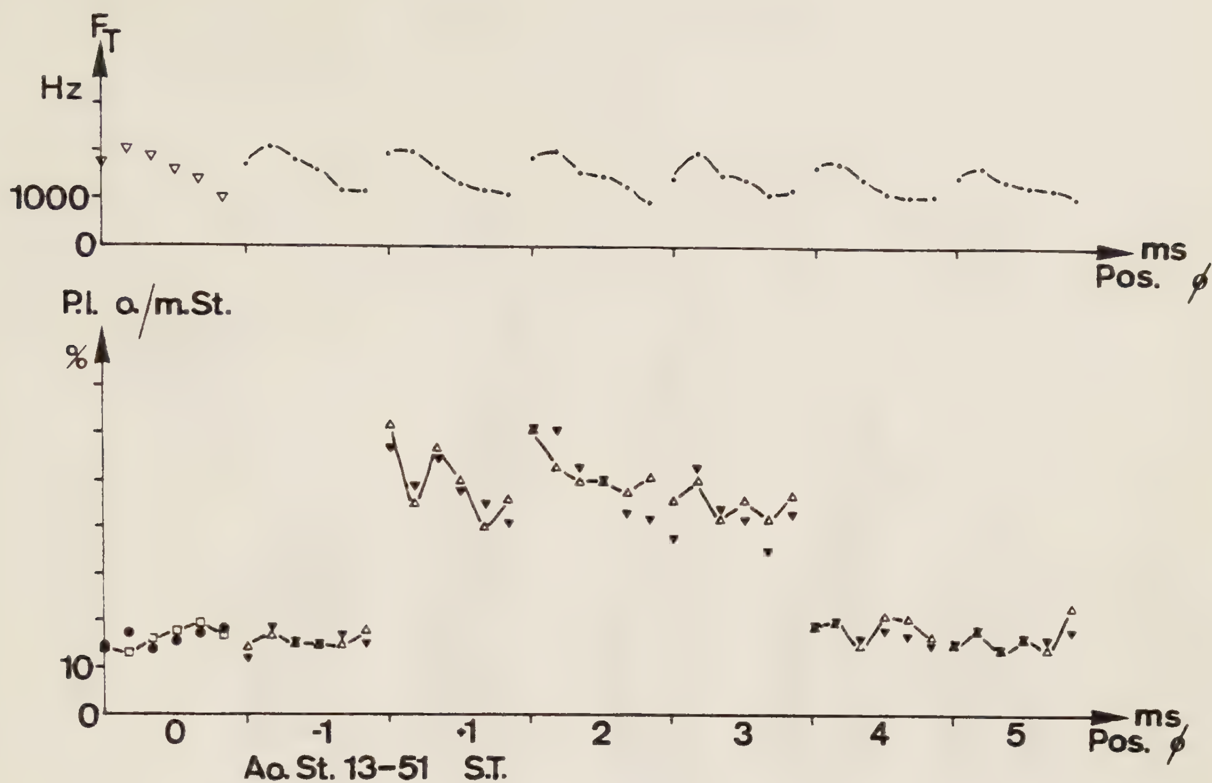


Abb. 46 Stenose von 51%, Messung im S.T.

Keine Unterschiede zu den Messungen im B.T. (Abb. 46). Beachte: Bei diesem Tierversuch wurden auch Messungen in der Pos. O ausgeführt. Die Pos. -1 und O sind gleich. Auch bei Lumeneinengungen von 50% bestehen keine meßbaren Perturbationsphänomene vor der Stenose.

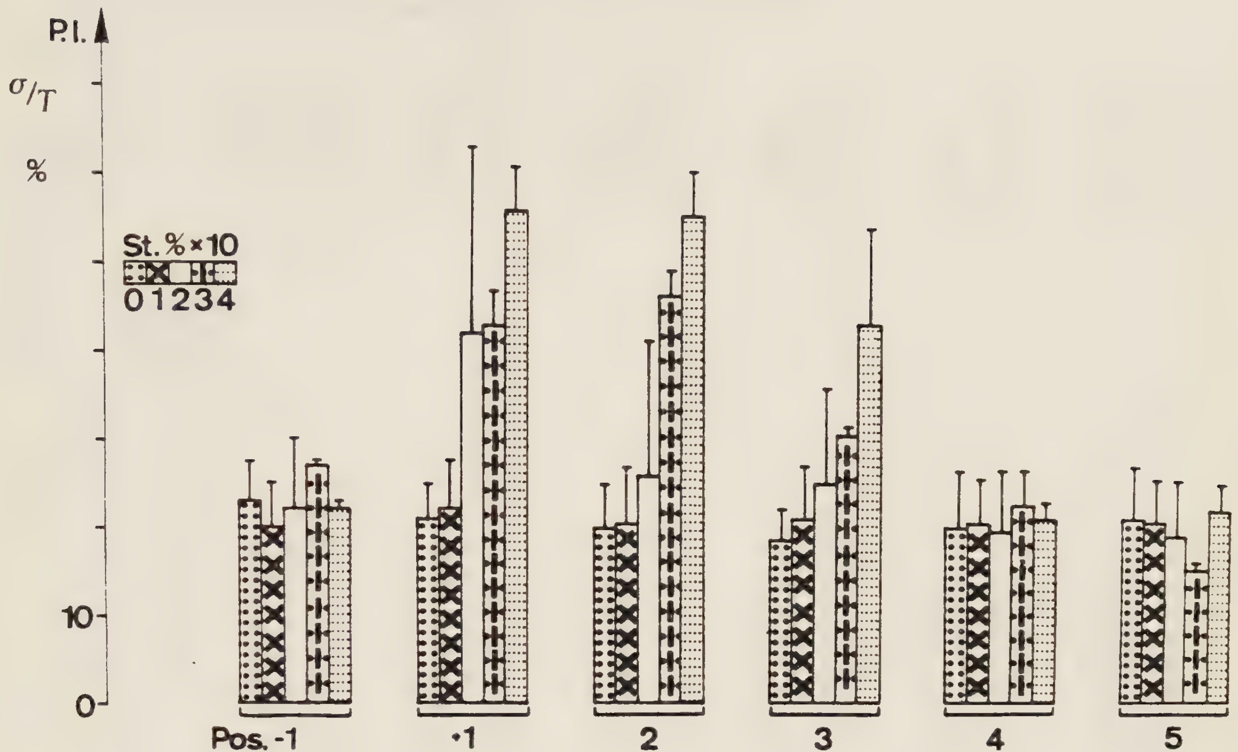


Abb. 47 Histogramm des σ/T mit Standardabweichung in den jeweiligen Meßpositionen und Stenoseprozenten im B.T. (Auswertung von allen Versuchstieren).

Pos. -1: Alle Stenoseprozentgruppen (unter Berücksichtigung der Standardabweichung) sind mit der 0% Stenosegruppe identisch (Ausgangswert 20 - 30%).

Pos. +1: Während die 10% Stenosegruppe wie die Gruppe ohne Stenose bleibt, steigen die 20, 30 und 40% Stenosegruppen auf Spitzenwerte von 40, 50 bzw. 60% auf. Beachte: Die 20% Stenosegruppe muß wegen der übermäßigen Standardabweichungslinie als statistisch irrelevant betrachtet werden.

Pos. 2: In dieser Pos. üben nur die 30 und 40% Lumeneinengungen eine Wirkung aus. Die Werte beider Gruppen bleiben bei 50 -60% erhöht.

Pos. 3: Die 30% Stenosegruppe fällt auf normale Werte zurück, im Gegensatz bleiben die Werte der 40% Stenosegruppe mit 40 - 50% weiterhin statistisch signifikant erhöht.

Pos. 4: Alle Stenoseeffekte sind für alle Stenosegruppen verschwunden.

Pos. 5: Keine Änderung der schon normalisierten Werte.

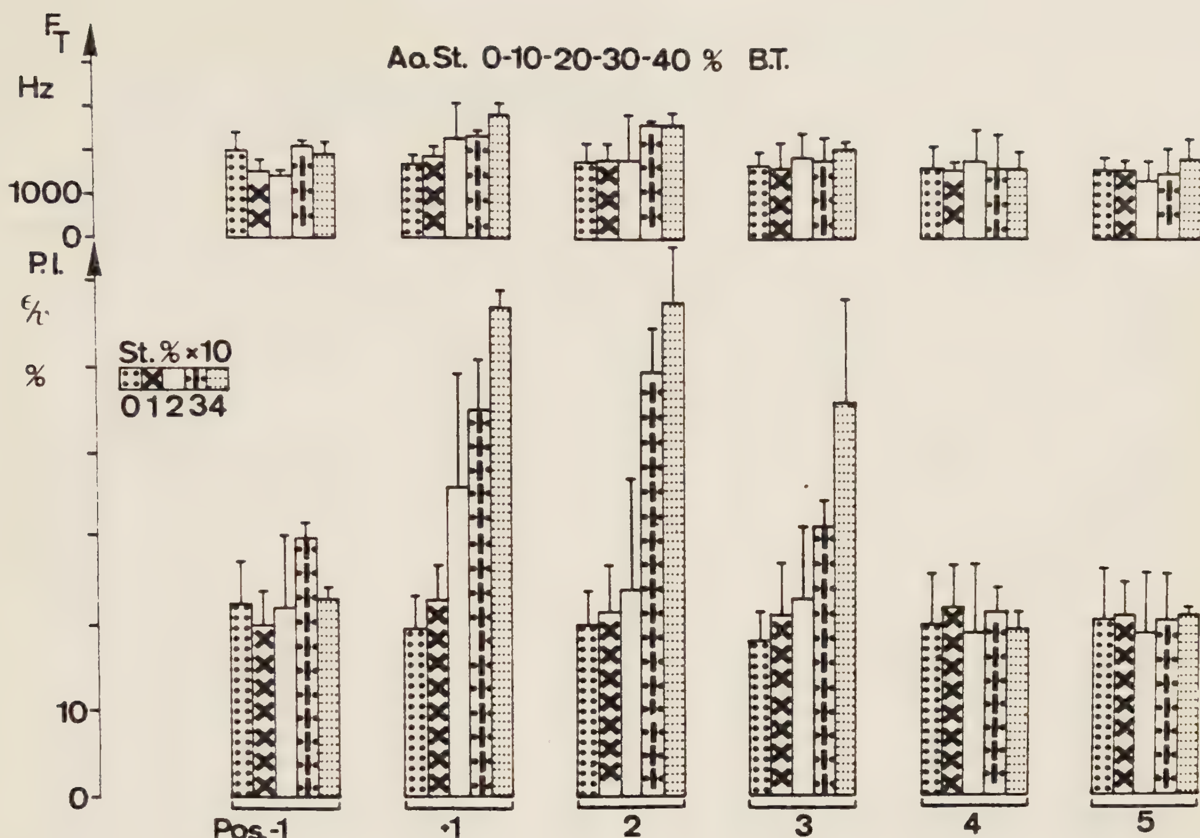


Abb. 48 Histogramm der Frequenzen (oben) und des ϵ/v (unten) mit Standardabweichungen in den jeweiligen Positionen und Stenoseprozenten im B.T.

Frequenzen: Wenn man die Pos. +1, 2, 3, 4 und 5 mit der als Ausgangswert gebrauchten Pos. -1 unter Berücksichtigung der Standardabweichung vergleicht, kann eine relevante Variation der Werte nur in den Pos. +1 und 2 für die Stenosegruppen von 30 und 40% beobachtet werden. 3 Diameter nach der Stenose sind keine Variationen mehr zu erkennen. Für die Stenosegruppe 10 und 20% ist kein wesentlicher Anstieg zu verzeichnen. Im Gegensatz dazu zeigen die Histogramme des P.I. eine bemerkenswerte Evolution in Bezug zu Diameter und Stenoseprozent ähnlich wie bei σ/T (Abb. 47).



Abb. 49 Histogramm des σ/T mit Standardabweichung im S.T. Übereinstimmung mit der entsprechenden Abb. des B.T. (Abb. 47).

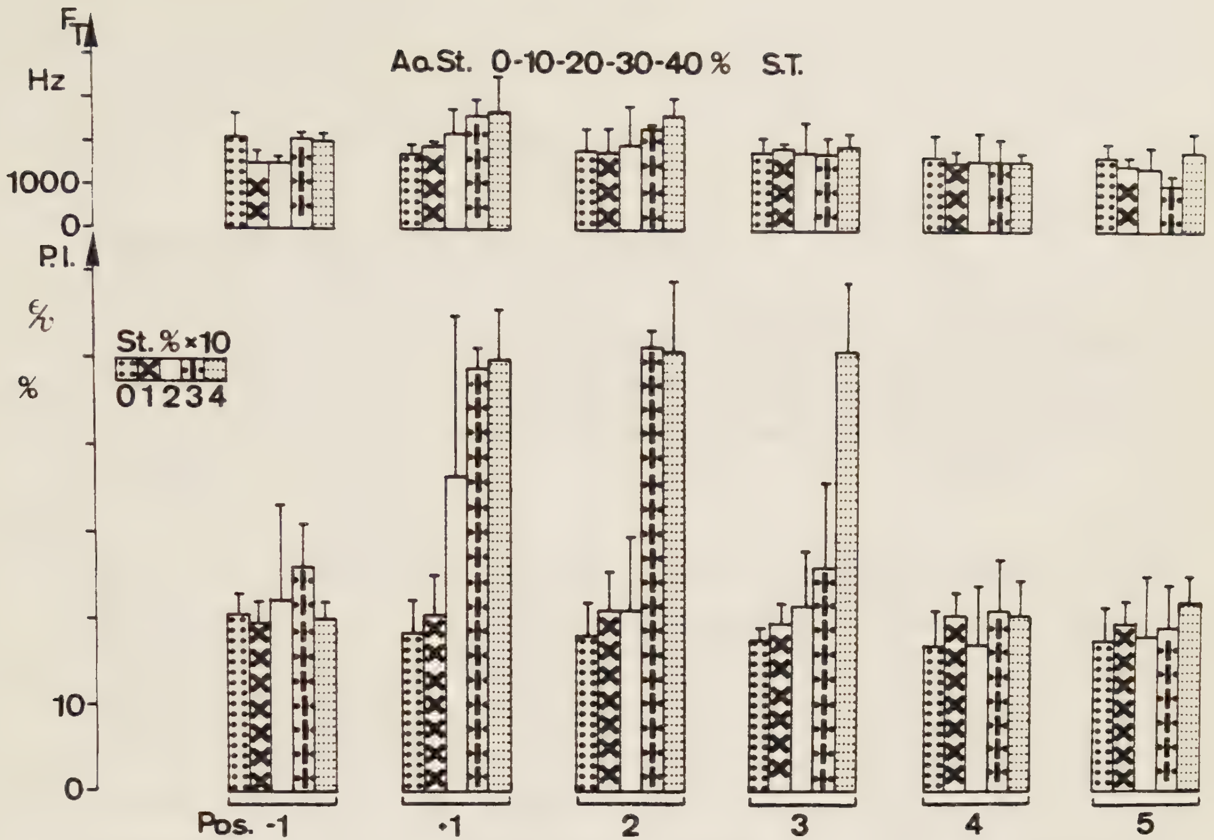


Abb. 50 Histogramm der Frequenzen (oben) und des ε /v (unten) mit Standardabweichung im S.T.

Weiterhin keine nennenswerten Unterschiede zwischen der Messung im S.T. und B.T. (Abb. 48).
Beachte, daß der Anstieg der P.I.es bei der 30 und 40% Stenose nicht nur 1 Diameter länger andauert, sondern daß im Vergleich zum Ausgangswert eine wesentlich größere Variation der P.I.es als der Frequenzen stattfindet.

III 2) Hydraulisches Modell

Messung am hydraulischen Modell
(Abb. 51 - 54)
Die 50% Stenose am hydraulischen Modell (bei pulsatilen Flußbedingungen) übt ihren Effekt bei den Frequenzen bis einschließlich zum 3. Diameter und bei den P.I.es noch im 4. Diameter aus.

Die zwei Beobachtungstore in vitro zeigen im Gegensatz zu den Versuchen in vivo einen konstanten Unterschied. Dies entspricht den theoretischen Erwartungen, da in vivo im Gegensatz zum hydraulischen Modell die Wände bei den Messungen im B.T. ausgeschlossen wurden und da die Wandphänomene einer Arterie und die eines künstlichen Rohres sich wesentlich unterscheiden (z.B. Elastizität, Dämpfung). Die Stenose verursacht einen bedeutend größeren Anstieg der Frequenz im S.T. als im B.T. mit über 1000 Hz Unterschied, da bei gleichen Flußbedingungen höhere Geschwindigkeiten in der Gefäßmitte als an der Wand herrschen. Aufgrund des Geschwindigkeitsgradienten, der nah an der Wand höher ist als in Flußmitte, weisen die Messungen im B.T. einen Anstieg der P.I.es von 20 - 30% mehr als im S.T. auf.

Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und der P.I.es bei der maximalen Geschwindigkeit
(Abb. 55 - 58)
Dieses Profil bestätigte die Beobachtungen im B.T. und S.T.. Vor der Stenose wurden keine Perturbationsphänomene festgestellt. Die Streuung der Einzelgeschwindigkeiten weist das Bestehen von poststenotischen Effekten bis 4 Diameter unterhalb der Stenose (P.I.es) aus, während in dieser Pos. bei den Frequenzen die Kurve der Pos. 0 (ohne Stenose) in ihrer Form und in ihren Werten wiederkehrt.

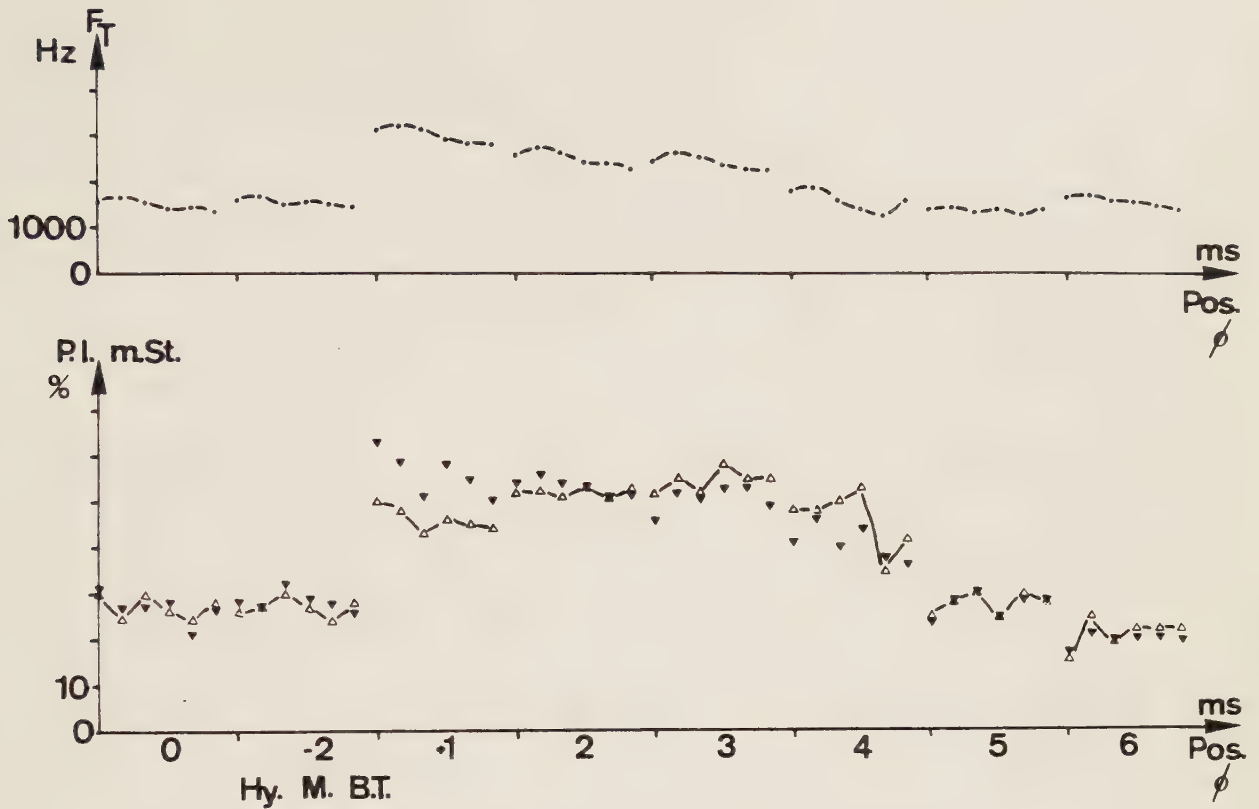


Abb. 51 Hydraulisches Modell B.T.
Pos. 0, -2, +1 bis 6

Die Frequenzkurve (oben) bleibt unverändert vor der Stenose (Pos. -2) im Vergleich zur Pos. 0. Der Frequenzwert verdoppelt sich 1 Diameter nach der Stenose von 1500 auf 3000 Hz und fällt allmählich bis hin zum 4. Diameter ab, wo er wieder zum Ausgangswert zurückkehrt. In allen anderen Diametern findet keine Änderung der Frequenzkurve mehr statt. Die beiden P.I.es (unten) verhalten sich in allen Meßpositionen untereinander gleich. Beachte: Die P.I.es sind im Gegensatz zu den Frequenzen auch in der 4. Pos. noch stark erhöht.

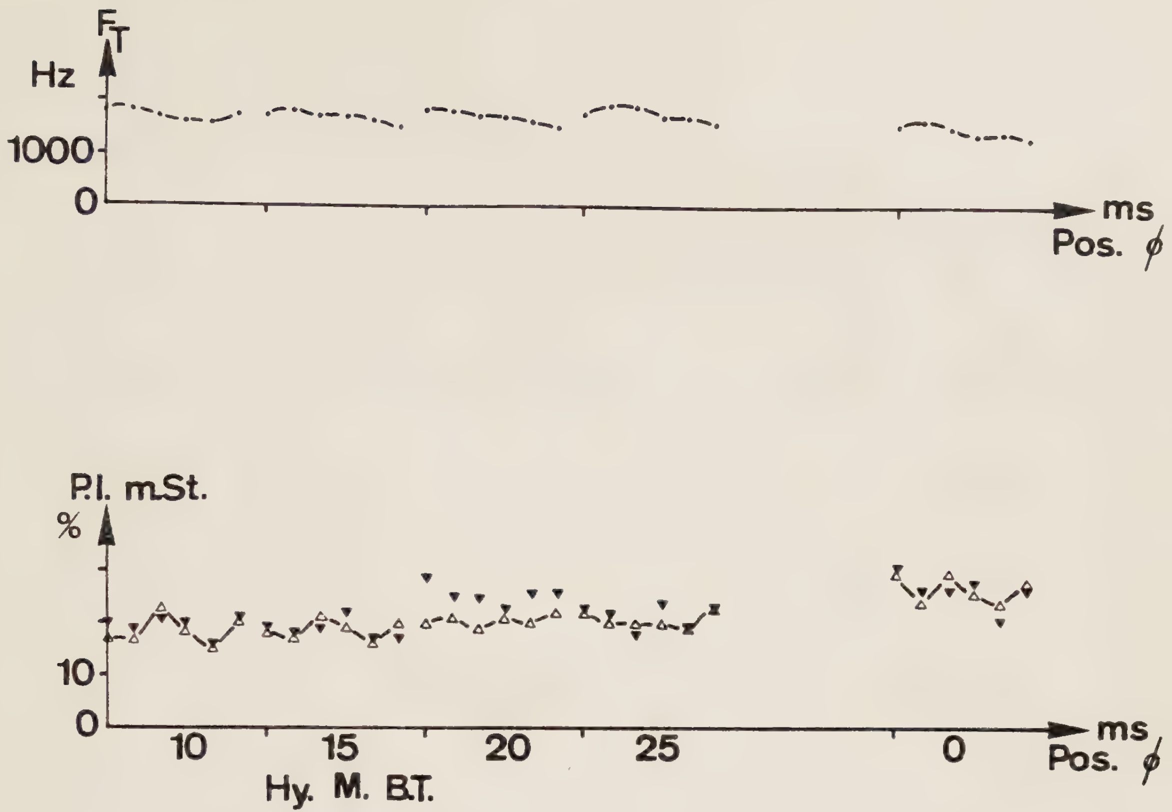


Abb. 52 Messung am hydraulischen Modell im B.T.
Pos. 10, 15, 20, 25 und 0

Der Fluß bleibt in allen Meßpositionen laminar.

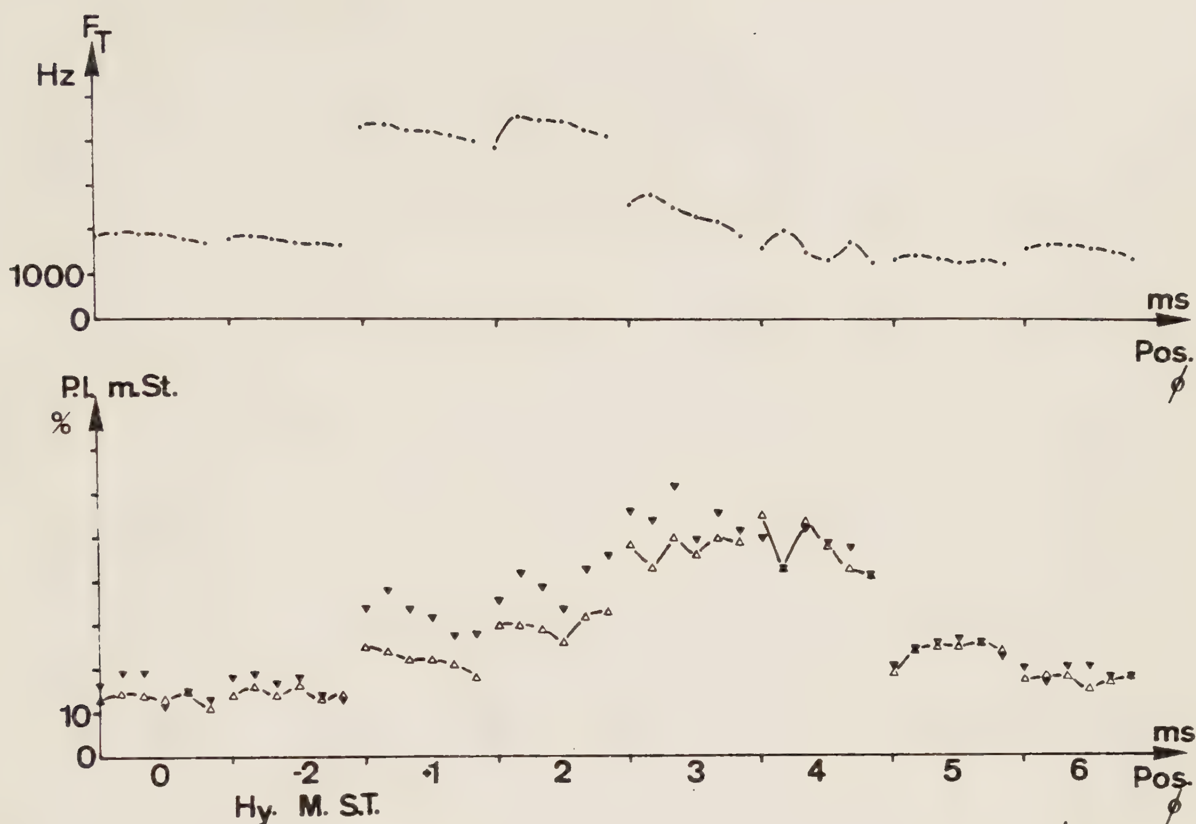


Abb. 53 Hydraulisches Modell im S.T.
Pos. 0, -2, +1 bis 6

Steiler Anstieg der Frequenzkurve (oben) im 1. und 2. Diameter, Beginn des Abfalls in der Pos. 3 mit annähernder Normalisierung in Pos. 4. Die ϵ/v (△) und σ/T (▾) (untere Kurve) beginnen sich allmählich im 1. und 2. Diameter nach der Stenose zu erhöhen, erreichen jedoch die maximalen Werte im 3. Diameter. Die P.I.es bleiben bis zum 4. Diameter einschließlich erhöht.

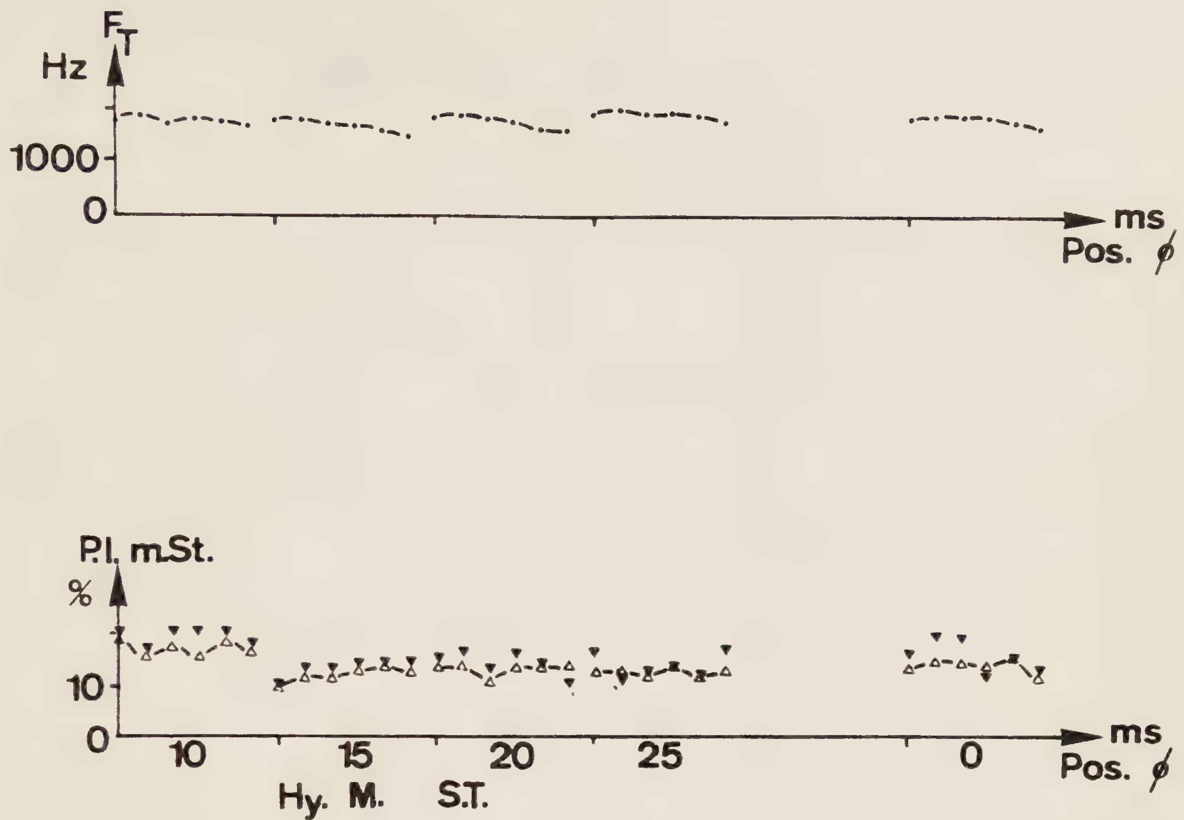


Abb. 54 Messung am hydraulischen Modell im S.T.
Pos. 10, 15, 20, 25 und 0

Wie auch im B.T. (Abb. 52) sind im S.T. keine Perturbationsphänomene vorhanden.

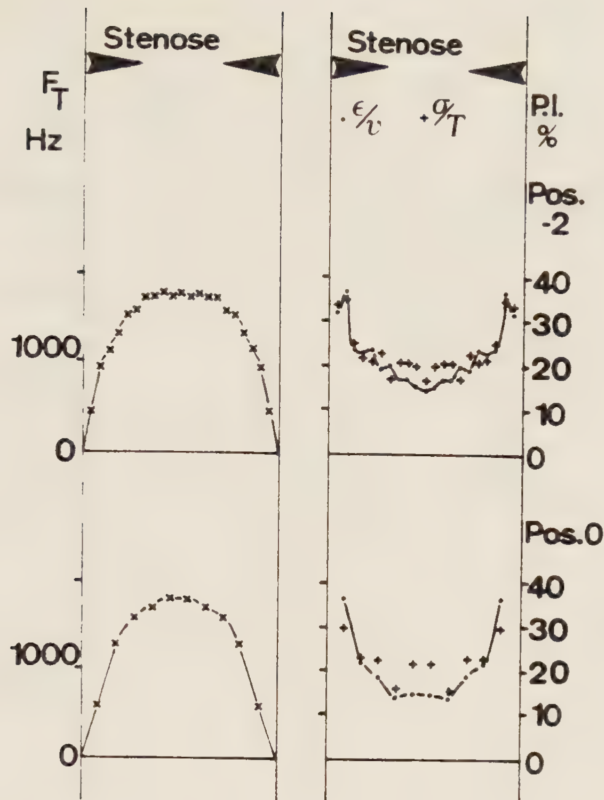


Abb. 55 Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und der P.I.es bei der maximalen Geschwindigkeit, Positionen 0, -2
Position 0 (unten): Bei der maximalen Geschwindigkeit beträgt die Re-Zahl etwa 1400; also ist der Fluß laminar. Dementsprechend ist die Form des Geschwindigkeitsprofiles (unten links) parabolisch. Das Profil der P.I.es (unten rechts) zeigt niedrige Werte im Bereich der Rohrmitte bzw. Flußmitte und erhöhte Werte nah an der Wand. Dieses Phänomen kann nicht als Zeichen einer Perturbation des Flusses, sondern als erhöhter Geschwindigkeitsgradient in der Nähe der Wand gedeutet werden.

Position -2 =2 Diameter vor der Stenose (oben): Weder die Kurve des Geschwindigkeitsprofiles (oben links) noch die der P.I.es (oben rechts) zeigen eine wesentliche Änderung im Vergleich zu den Kurven der Position 0.

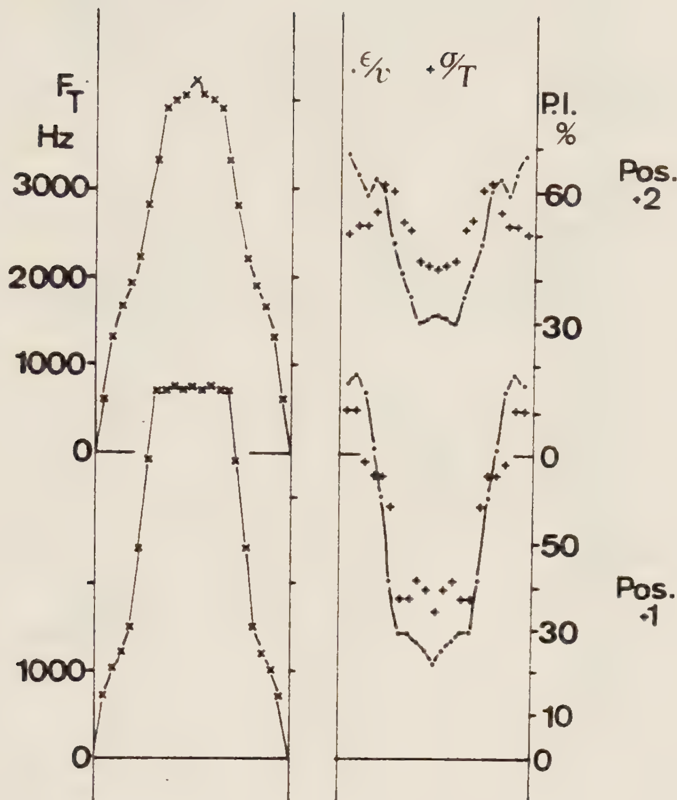


Abb. 56 Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und der P.I.es bei der maximalen Geschwindigkeit, Positionen +1, +2

Position +1 (unten). Beachte: Die Re-Zahl beträgt ca 2800; der Fluß ist turbulent. Das Geschwindigkeitsprofil (unten links) ist wesentlich modifiziert. In der Mitte des Rohres befindet sich ein Plateau des Profils mit stark erhöhten Geschwindigkeitswerten, 4000 Hz, d.h. Verdoppelung des Ausgangwertes. Auch die P.I.es-Werte (unten rechts) verdoppeln sich. Nah an den Wänden, wo der Geschwindigkeitsgradient am größten ist, ist die Streuung der einzelnen Geschwindigkeiten am stärksten.

Position +2 (oben): Das Phänomen ist ähnlich wie bei der Position +1; die Re-Zahl ist bei 2800 geblieben. Es zeigt sich eine Verteilung der Geschwindigkeiten (oben links) in der Mitte des Rohres. Der Prozentsatz der P.I.es fällt etwas ab (oben rechts), ohne daß sich die Form der Kurve im Vergleich zu der entsprechenden Kurve der Position +1 wesentlich ändert.

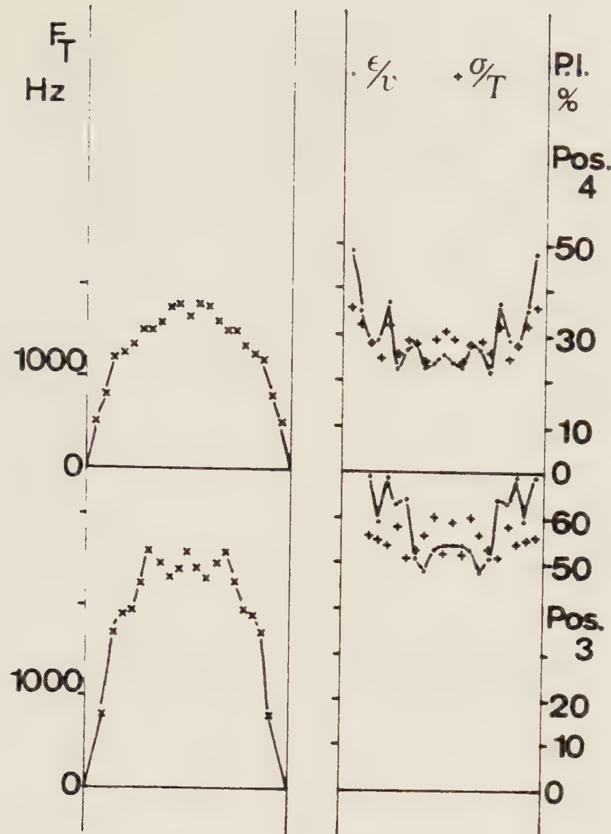


Abb. 57 Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und der P.I.es bei der maximalen Geschwindigkeit, Positionen 3, 4

Position 3 (unten). Zu beachten : Ab diesem Diameter beginnt die Verlangsamung der Geschwindigkeiten (unter 3000 Hz) und die Abflachung der Kurvenform (unten links). Die Werte der einzelnen Geschwindigkeiten sind mit Ausnahme der Wandnähe sehr ähnlich. Die P.I.es (unten rechts) erhöhen sich insgesamt, aber die Streuung der Einzelwerte ist wesentlich schwächer als bei der voraufgegangenen Position.

Position 4 (oben) : Die Kurve der Geschwindigkeiten (oben links) kehrt wieder in den Zustand der Kurve ohne Stenose zurück. Die P.I.es (oben rechts) zeigen trotz des abrupten Abfalls (im Vergleich zur Pos. 3) ein Fortdauern der Perturbation an.

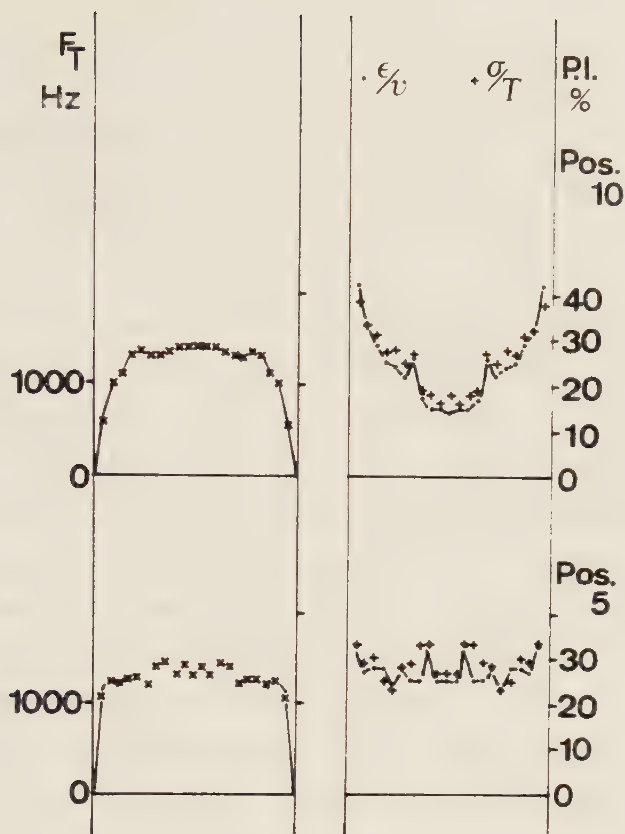


Abb. 58 Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und der P.I.es bei der maximalen Geschwindigkeit, Positionen 5, 10

Position 5 (unten) : Das Phänomen des "Bremsen des Flußstrahls", welches anscheinend bei drei Diametern nach der Stenose begonnen hat, erreicht jetzt seinen Höhpunkt. Die Geschwindigkeiten (unten links) sind alle ähnlich und bilden ein Plateau mit Werten unter 1500 Hz. Die Werte der P.I.es (unten rechts) sind denen ohne Stenose sehr ähnlich (s. Abb. 55 Pos. 0). Die Verteilung zeigt, daß der Geschwindigkeitsgradient an der Wand praktisch Null ist.

Position 10 (oben) : Der Fluß zeigt wieder eine Laminarisierung mit parabelähnlicher Verteilung der einzelnen Geschwindigkeiten (oben links). Die P.I.es (oben rechts) sind bezüglich der Verteilungsform und der Prozentwerte annähernd gleich wie bei der Position 0.

IV Diskussion

IV 1) Tierversuch

Der hämodynamische Nachweis einer akut gesetzten Arterienstenose gelingt mit den konventionellen Verfahren Druck- und Flußmessung erst ab einer Querschnittseinengung von 50% (10, 30, 41, 74, 94, 116, 138, 139, 159). So konnte MANN (120) 1936 zeigen, daß sich der Stenosedurchfluß erst jenseits einer Querschnittseinengung von 50% meßbar reduziert. Untersuchungen der longitudinalen Impedanz zeigten, daß die Druckmessung noch weniger sensibel ist (54). Die klinische Wertigkeit jener Untersuchungen liegt in der Entdeckung der "kritischen Arterienstenose" (13). Gemeint ist jener Grad der Querschnittseinengung, welcher nur noch eine kritische Blutmenge passieren läßt, wenn entweder eine geringe Druckerniedrigung vor der Stenose stattfindet, oder aber wenn noch eine geringe zusätzliche Querschnittseinengung hinzukommt. So sprach LEE von "kritischen Arterienstenosen"ab einer Lumeneingung von 50%, LUNT ab 60% und MATSUDA sogar über 70%. Für die Indikationsstellung zu Arterienrekonstruktionen sowie die Beurteilung eines Operationsresultats ist der Netto-Durchfluß und der Druckgradient sicherlich von erheblicher Bedeutung. Jedoch zeigte SANDMANN (179, 182) bei intraoperativen Messungen nach Gefäßstenosen verschiedener Art, daß trotz normalen Blutflusses und trotz fehlender Erhöhung des Druckgradienten Reststenosen bzw. Stufenbildung nach technisch fehlerhaften Anastomosen festzustellen waren, die eine kurzfristige Reoperation notwendig machten. Zu dieser Feststellung benutzte SANDMANN das Dopplerverfahren und wandte zum ersten Mal in klinischen Versuchen eine neuartige Messungsmethode an, die aus dem Dopplerfrequenzspektrum die Streuung der Einzelgeschwindigkeiten bestimmte und die Abweichung dieser Streuung als Turbulenzindex angab. Aus der

Weiterentwicklung dieser Messungsmethode entstand der hier gebrauchte Perturbationsindex. Der Terminus Perturbationsindex wurde vorgezogen, da nicht nur die Strömungsquantität im Falle von Turbulenz, sondern ganz allgemein bei jeder Art von Strömung beschrieben werden kann, dieser Ausdruck also ein quantitatives Maß für den Grad der Perturbation darstellt.

Mit Hilfe des Perturbationsindex ist es möglich, die poststenotischen Effekte von Gefäßeinengungen, die bisher als hämodynamisch insignifikant betrachtet wurden, genau zu quantifizieren. Lumeneinengungen von 10% verursachen keine Änderungen des Blutflusses, die mit den jetzigen Methoden meßbar sind. Bei Stenosen von 20% wurden widersprüchliche Ergebnisse festgestellt; d.h., daß dieser Stenosegrad nicht in jedem Fall meßbare Perturbationen verursacht. Aufgrund dieser Ergebnisse liegt die "kritische Arterienstenose" nunmehr bei einer Lumeneinengung von 20%. Poststenotische Effekte sind bei Gefäßquerschnittseinengungen ab 30% immer meßbar.

Es konnte nicht nur festgestellt werden, welcher Stenosegrad meßbare Strömungsstörungen hervorruft, sondern auch geklärt werden, in welcher Beziehung die Störungsstrecke zum Stenosegrad steht. Die Entfernung von der Gefäßstenose, bei welcher die Strömungsstörungen meßbar sind, hängt vom Stenosegrad ab. Die nicht immer meßbaren Stenoseeffekte bei einer Stenose von 20% reichen nur ein Gefäßdiameter unterhalb der Lumeneinengung. Bei den Querschnittseinengungen von 30% sind Auswirkungen auch zwei Diameter unterhalb der Stenose feststellbar. Änderungen des Blutflusses werden bei den Stenosen von 40 und 50% bis zum dritten Diameter verursacht. Vier Diameter unterhalb einer Stenose bis 50% wird der Fluß in allen Fällen wieder laminar.

Alle Stenosegrade, die einen poststenotischen Effekt besitzen, lassen sich unmittelbar oberhalb der angebrachten Stenose nicht feststellen, d.h., daß vor einer Stenose bis 50% keine Perturbationsphänomene bestehen. Die prästenotischen Flußbedingungen sind gleich den Bedingungen, die an einem Gefäß ohne Stenose gemessen werden. Für die intraoperativen Messungen bei Gefäßoperationen muß deswegen der Ultraschallsenderempfänger nach der Rekonstruktion unmittelbar oberhalb der Anastomose bzw. Gefäßnaht und ein bis zwei Gefäßdiameter abwärts davon angebracht werden.

Als Meßmethode für die Perturbationsphänomene sollte der Perturbationsindex den Frequenzwerten vorgezogen werden, da die Änderungen der Frequenzkurven nicht immer durch Perturbationen in statistisch relevanter Weise verändert wurden. Als nichtinvasive Meßmethode für das Blutflußvolumen behält die Bestimmung der Frequenzwerte weiterhin ihre Bedeutung.

Die Änderung des Perturbationsindex als Nachweis einer Perturbation ist unabhängig von den erreichten prozentualen Werten des Pertusbationsindex. Der Ausgangswert variiert zwischen 15 und 35%, sodaß nur der Vergleich zwischen dem Perturbationsindex, gemessen in der Ausgangsposition, und dem Perturbationsindex, gemessen in einem perturbierten Flußbereich, eine Aussage erlaubt. Nach klinischen Untersuchungen an Anastomosepatienten definierte SANDMANN (183) die Turbulenz als angedeutet bei einem Turbulenzindex von 40 - 50% und als vollentwickelt bei einem Turbulenzindex von über 50%. Abgesehen von klinischen Gesichtspunkten, erscheint diese Feststellung gewagt und der Gebrauch des Turbulenzindex als absoluter Wert unzutreffend. Da der von SANDMANN gebrauchte Turbulenzindex und der in dieser Arbeit angewandte Perturbationsindex aus dem gleichen Prinzip entstehen und

das gleiche Phänomen beschreiben, sei der Vergleich für diesen Fall erlaubt. In einem Tierversuch der Gruppe 20% Stenose (Abb. 27) zeigt sich ein Anstieg der Perturbationsindices in der ersten Position bis auf 55%; in einem weiteren Versuch (Abb. 45) mit einer Lumeneinengung von 50% steigt der Perturbationsindex in der gleichen Position bis auf 50%. Wäre der Perturbationsindex ein absoluter Wert, würde die 20% Stenose eine höhere Perturbation als die 50% Stenose verursachen. Unter Berücksichtigung des Ausgangswertes steigt der Perturbationsindex bei der 20% Stenose von 35% auf 55%, jedoch weniger als bei der 50% Stenose, wo der Ausgangswert bei 20% liegt. Da beim Menschen eine Messung ohne Stenose nicht möglich ist, sollte die Bestimmung des Ausgangswertes des Perturbationsindex oberhalb der Gefäßeinengung, wo keine Einflüsse der Stenose gemessen wurden, vorgenommen werden. Da vergleichbare Untersuchungen mit anderen Meßmethoden in der Literatur bisher nicht publiziert wurden, entbehrt die Diskussion einer kritischen Auseinandersetzung mit diesem Verfahren.

Phänomene an der Gefäßwand sind bisher unter Gebrauch von verschiedenen Meßmethoden und Errechnung des sog. Geschwindigkeitsprofiles (12, 17, 25, 28, 38, 43, 48, 60, 61, 83, 84, 86, 108, 112, 140, 170, 176) ausführlich untersucht worden, sodaß diese Problematik in der vorliegenden Arbeit ausgeschlossen werden konnte. Es blieb die Frage, ob unter Ausschluß der Wandphänomene die poststenotischen Effekte in der Flußmitte und im Bereich des gesamten Gefäßes ähnlich sind. Daraufhin wurden zwei verschiedene Beobachtungstore gewählt, die fast gleiche Ergebnisse erbrachten: Die Flußqualität in der Strommitte und im gesamten Gefäß unter Ausschluß der Phänomene, die sich unmittelbar an der Gefäßwand abspielen, ist gleichwertig. In vitro wurde das Phänomen Perturbation

ebenso mit beiden Beobachtungstoren erforscht und außerdem zum Vergleich in allen Meßpositionen ein Profil der örtlichen Geschwindigkeiten und Perturbationsindices erstellt. Die poststenotischen Wirkungen wurden in ihren Ausmaßen mit den Beobachtungstoren in gleicher Weise quantifiziert wie mit den örtlichen Profilen. Damit ist im klinischen und gefäßchirurgischen Bereich der Gebrauch eines solchen Beobachtungstores wegen der wesentlich kürzeren Untersuchungszeit der Erstellung eines Profils auch bei den häufig angewandten transkutanen Untersuchungen (1, 3, 3, 9, 11, 14, 22, 45, 46, 55, 62, 63, 71, 77, 78, 80, 90, 92, 99, 100, 101, 103, 104, 106, 124, 134, 144, 162, 185, 188, 190, 202, 207, 211, 212) vorzuziehen.

IV 2) Hydraulisches Modell

Die Untersuchungen am hydraulischen Modell bestätigen einerseits die Feststellungen in vivo, nämlich eine größere Sensibilität des Perturbationsindex im Vergleich zur alleinigen Analyse des Strömungsgeschwindigkeitsprofils. Im hydraulischen Modell blieben die Perturbationsindices auch vier Diameter stromabwärts der Stenosen erhöht, während in vivo die zellulär-plasmatische Viskosität des Blutes und die Elastizität der Gefäßwand für eine baldige Dämpfung sorgten. Das Ausmaß der Dämpfung konnte erst durch die vorliegenden Untersuchungen näher beschrieben werden und ist damit von Wichtigkeit für die klinische Diagnostik. Es lohnt nicht, bei Stenosen, welche im konventionellen Sinne hämodynamisch nicht signifikant sind, erst im gehörigen Abstand nach Strömungsveränderungen zu suchen, sondern unmittelbar stromabwärts davon.

Im Gegensatz zu den Tierversuchen konnten im hydraulischen Modell Unterschiede zwischen der Strömungsstörung in Gefäß-

mitte und der Strömungsstörung, verteilt über den gesamten Gefäßdurchmesser, festgestellt werden. Letztere resultieren allerdings aus den Wandphänomenen, welche bei der Untersuchung am hydraulischen Modell im Gegensatz zum Tierversuch nicht ausgeklammert wurden. Bekannt ist, daß in der Grenzschicht ein großer Geschwindigkeitsgradient vorherrscht, sodaß entsprechend der Reibung auch mit einer größeren Perturbation zu rechnen ist (34, 37, 42, 49, 105, 109, 113, 125, 132, 133, 137, 173, 174, 187, 189, 195, 198, 213, 215). Die Strömungsgeschwindigkeits- und Perturbationsprofile weisen das gegensinnige Verhalten eindeutig aus. Unter experimentellen Bedingungen und laminarer Strömung war das Geschwindigkeitsprofil typisch parabol, das Profil der P.I.es war gegensinnig, also konkav, mit hohen Werten an der Gefäßwand und sehr niedrigen in der Gefäßmitte. Die Relaminarisierung des Flußes, das hat diese Untersuchung ebenfalls zeigen können, beginnt in einem Abstand von fünf Gefäßdiametern unterhalb einer 50%igen Querschnittseinengung. Dies stimmt gut mit klinischen Beobachtungen an End-zu-End Anastomosen zwischen lumeninkongruenten Gefäßen überein. In solchen Fällen wird nämlich nach sechs Monaten bis drei Jahren regelmäßig drei bis vier Diameter distal der Anastomose eine zunehmende Einengung röntgenologisch (angiographisch) nachweisbar (170, 182, 183).

Für den klinischen Gebrauch ist durch den sicheren Nachweis von Querschnittseinengungen ab 30% zum einen die Anwendung dieses nicht invasiven und auch transkutan anwendbaren Untersuchungsverfahrens als screening-Verfahren zur Feststellung von degenerativen Arterienwandveränderungen und zur Verlaufsbeobachtung in greifbare Nähe gerückt. Zum anderen bietet sich mit diesem Verfahren die Möglichkeit, die Auswirkungen der Gefäßchirurgie hämodynamisch zu studieren (119,

130, 131, 161). Erste Ansätze zeigen sich in einer Arbeit von SANDMANN u. Mitarb. (179), welche sich mit der sog. Progression der Grunderkrankung nach Arterienrekonstruktionen befassen. Während bislang die Meinung vorherrschte, daß im Verlauf nach Gefäßrekonstruktionen auftretende Stenosierungen als Fortschreiten der Grunderkrankung zu deuten seien (182, 183), zeigten die Autoren, daß bereits zum Zeitpunkt der Rekonstruktion eine völlige Wiederherstellung der normalen Strömungsqualität nicht gelungen war. Geringgradige Querschnittseinengungen und Querschnittsasymmetrie führten zum Auftreten von hochgradig gestörter Strömung und Deformation des Strömungsprofils, womit gezeigt werden konnte, daß die Progression der Grunderkrankung tatsächlich primär eine hämodynamische und nicht eine metabolische Progression ist. In solchen Fällen, welche eine Normalisierung der Strömungsqualität im Anastomosebereich aufwiesen, konnte keine "Progression" beobachtet werden.

In Fortsetzung der vorgelegten Arbeit sollte versucht werden, zwischen lokal veränderter Strömungsqualität, welche artifiziell geschaffen werden kann, und nachfolgenden Gefäßwandveränderungen im Spätversuch eine Beziehung zu suchen. Weiterhin sollten Bifurkationen und Gefäßabgänge als bevorzugte Zone für die Entstehung von Gefäßerkrankungen auf Veränderungen des Strömungsgeschwindigkeitsprofils und Entstehens von Perturbationen hin untersucht werden. Von diesen Untersuchungen könnte weitere Information hinsichtlich des Initialprozesses bei der Entstehung von Atherosklerose erwartet werden.

V Schlußfolgerungen

Durch die Bestimmung des Perturbationsindex ϵ/v oder σ/T aus der Analyse des Dopplerspektrums kann eine genauere bzw. sensiblere Quantifizierung der poststenotischen Flußphänomene durchgeführt werden als dies bisher mit anderen hämodynamischen Meßverfahren möglich war. Dies gilt, wie in dieser Arbeit gezeigt werden konnte, sowohl für Untersuchungen am hydraulischen Modell als auch in vivo. Damit ist außerdem erstmals eine neuartige Untersuchungsmöglichkeit in der Angiologie und Gefäßchirurgie gegeben.

Mit Hilfe des Perturbationsindex werden die lokalen Strömungsveränderungen, welche bisher als hämodynamisch nicht signifikant betrachtet wurden, genau definiert. Aus der systematischen Untersuchung von Gefäßeinengungen von 10 - 50% ergibt sich, daß die poststenotischen Effekte einer Gefäßstenose ab 30% immer meßbar sind. Bei der Lumeneinengung von 10% bleibt der Fluß immer laminar, während bei einer Querschnittsminderung von 20% Perturbationseffekte nicht in allen Fällen meßbar sind. Diese Auswirkungen sind je nach Stenosegrad in verschiedenen Abständen stromabwärts der Stenose meßbar. Die von den Stenosen verschiedenen Grades verursachten Perturbationseffekte sind immer ein Diameter hinter der Stenose meßbar. Wegen der physiologischen Dämpfung verschwinden die poststenotischen Effekte sogar bei Lumeneinengungen von 50% vier Diameter nach der Stenose, wo der Fluß seinen laminaren Charakter wiedergewinnt. Zur Verbesserung der Prognose und Vereinfachung der Verlaufsbeobachtung sollten die intra- und postoperativen Untersuchungen nach Gefäßoperationen aufgrund der vorliegenden Ergebnisse mit dieser Meßmethode durchgeführt werden und die Messungen in den angegebenen Abständen vorgenommen werden.

VI Zusammenfassung

Mit Hilfe des gepulsten Dopplerultraschallverfahrens und einer speziellen Auswertung des Dopplerfrequenzspektrums wurde das Verhalten der Strömungsqualität unterhalb nicht stenosierter und systematisch stenosierter Arterienabschnitte an der Bauchaorta von 24 Hunden untersucht (Querschnittseinengungen von 10, 20, 30, 40 und 50%).
Im hydraulischen Modell wurde der Einfluß definierter Stenosen auf das quantitative Strömungsverhalten mit der gleichen Methode erforscht, wobei sowohl in vitro als auch in vivo die Meßpunkte in Bezug zur Stenose in Gefäßdurchmessern angegeben und damit biologisch standardisiert wurden.
Zur Auswertung des Dopplerspektrums wurden zwei Größen herangezogen: Die durchmessergemittelte Strömungsgeschwindigkeit sowie das Abweichen von dieser lokalen Geschwindigkeit, ausgedrückt als Standardabweichung. Der Quotient der beiden Größen, entweder bezogen auf die Dopplerfrequenz, $\epsilon / \bar{v}$, oder bezogen auf die Schwingungsdauer, σ / T , ergab ein quantitatives Maß für das lokale Strömungsverhalten (Strömungsqualität). Diese Quotienten wurden als P.I.es bezeichnet, ihr Verhalten zueinander ist reziprok entsprechend der Gleichung F = 1/T. Die P.I.es wurden in vivo und in vitro an nicht stenosiertem Gefäß, sowie in definierten Abständen ober- und unterhalb von den eingebrachten Stenosen gemessen. Die Meßpositionen wurden in Gefäßdurchmessern ausgedrückt und lagen 1 Gefäßdurchmesser stromaufwärts und 1, 2, 3, 4 und 5 Diameter stromabwärts der Stenose. Entsprechend der pulsatilen Strömung in vitro und in vivo wurde der P.I. jeweils zum Zeitpunkt der systolischen Strömungsspitzengeschwindigkeit erfaßt.
Untersuchungen in Gefäßmitte und für den gesamten Gefäßdurchmesser unter Aussparung der Wandströmung ergaben im Tierversuch identische Resultate.

Der Einfluß der Stenosen im Tierversuch kann wie folgt beschrieben werden:

Stenose 10%: Diese Einengung bleibt ohne Auswirkung auf die Strömungsqualität; Strömungsgeschwindigkeit und P.I.es sind mit und ohne Stenose gleich.

Stenose 20%: In 2 von 3 Fällen sind Stenosierungseffekte vorhanden, aber nur 1 Gefäßdiameter nach der Stenose meßbar.

Stenose 30%: Diese Stenose verursacht immer eine Perturbation im 1. und 2. Diameter.

Stenosen 40-50%: Bei diesen Einengungen ist die Auswirkung der Stenose noch 3 Diameter unterhalb des Stenoseringes meßbar.

Somit konnte gezeigt werden, daß jede dieser im konventionellen Sinne hämodynamisch nicht signifikanten Stenosen einen besonderen Charakter der Strömungsstörung, verbunden mit einer typischen Dauer der Strömungsstörung, aufweist, was bei der Anwendung dieses Untersuchungsverfahrens in der klinischen bzw. gefäßchirurgischen Routine berücksichtigt werden muß. Schon bei einer Lumeneinengung von 20% im Durchmesser kann durch Bestimmung des P.I. eine Veränderung der Strömungsqualität festgestellt werden, allerdings ist die Perturbation nur ein Gefäßdurchmesser distal der Stenose und auch nicht immer meßbar. Bei 30, 40 und 50%igen Lumeneinengungen ist durch die Bestimmung des P.I. immer das Bestehen von poststenotischen Effekten meßbar und damit die Stenose nachweisbar. Diese Veränderungen dauern bei der Stenose von 30% bis zum zweiten und bei den Stenosen von 40 und 50% bis zum dritten Gefäßdurchmesser unterhalb der Stenose einschließlich.

Im hydraulischen Modell wurden diese in vivo-Feststellungen bestätigt: Es konnte die größere Sensibilität des P.I. im Vergleich zur alleinigen Strömungsgeschwindigkeitsmessung bei der Darstellung bzw. Dauer der poststenotischen Effekte demonstriert werden. In vitro bleiben die P.I.es auch vier Gefäßdurchmesser distal der Stenose erhöht, während in vivo infolge zellulär-plasmatischer Viskosität und Elastizität der Gefäßwand eine baldige Dämpfung eintrat. Es zeigte sich im Gegensatz zu den in vivo-Versuchen ein Unterschied zwischen beiden Beobachtungstoren, weil am hydraulischen Modell die Wandphänomene bei der Bestimmung des B.T. mit einbezogen wurden.
Das Geschwindigkeits- und P.I.- Profil ergab, daß bei experimentellen Bedingungen und laminarem Fluß die Geschwindigkeitsprofilkurve typisch parabol, die P.I.-Kurve typisch konkav entlang dem Gefäßdurchmesser gerichtet ist. 1, 2 und 3 Gefäßdurchmesser distal von Stenosen mit mehr als 20%iger Querschnittseinengung zeigt sich kurzfristig die erwartete turbulente Verteilung; in der Position 4 Durchmesser distal der Stenose war die Strömungsstörung bereits reduziert, 5 Diameter distal der Stenose besteht offenbar eine Übergangszone, Geschwindigkeitsgradienten an der Gefäßwand existieren nicht mehr in dem Ausmaß wie für die turbulente Strömung in der Nähe der Stenose und die P.I.es wurden hier annähernd normal gefunden, d.h.: Hier beginnt die Relaminarisierung der Strömung.
Auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die klinische Angiologie als screening-Verfahren und für die Anwendung in der Gefäßchirurgie (95, 119, 130, 131, 161, 179, 180, 181, 182 und 183) als Kontrollverfahren mit großer prognostischer Bedeutung für die einzelnen Gefäßrekonstruktionen wurde hingewiesen.

VII Literaturverzeichnis

1. ALLAN,J.S., TERRY,H.J.:
The evaluation of an ultrasonic flow detector for the assessment of peripheral vascular disease.
Cardiovasc.3 : (1969), 503-509

2. AMYOT,J.W., FRANCIS,G.P., KISER,K.M., FALSETTI,H.L.:
Measurement of sequential velocity development in the Aorta.
A.S.M.E. Winter-Annual Meeting (1970), 1-4

3. ANGELSEN,B.A., BRUBAKK,A.O.:
Transcutaneous measurement of blood flow velocity in the human aorta.
Cardiovasc.Res. 10, (1976), 368-379

4. ATKINSON,P.:
A fundamental interpretation of ultrasonic Doppler velocimeters.
Ultrasound in med.& biol. vol.2 (1977) 107-111
Pergamon Press, Great Britain

5. BAKER,D.W.:
Pulsed ultrasonic doppler blood flow sensing.
IREE Journal of Sonics and Ultrasonics. 17 :(1970), 170-185

6. BAKER,D.W., COLE,J.S.:
Transcutaneous measurement of blood flow acceleration and peak velocity in the aortic of man.
24th. ACEMB Las Vegas 1971

7. BAKER,D.W., JOHNSON,S.L., STRANDNESS,D.E.:
Prospects for quantitation of transcutaneous pulsed Doppler technique in cardiology and peripheral vascular diseases.
Cardiovasc. Applications of Ultrasound 1974, 108-124
R.S.Renemand Ed. North-Holland Publ. Comp. Amsterdam

8. BAKER,D.W., STRANDNESS,D.E., JOHNSON,S.L.:
Pulsed Doppler techniques:some examples from the University of Washington.
Ultrasound Med.Biol., 2(4)1977, 251-262

9. BARNES,R.W.:
Noninvasive evaluation of peripheral arterial disease.
Angiology, 29 (8), Aug. 1978, 631-640

10. BELLHOUSE,B.J., BELLHOUSE,F.H., GUNNING,A.:
A straight needle-probe for the measurement of blood velocity.
Journ. of Physics 2:(1969), 936-938

11. BENCHIMOL,A., DESSER,K.B.:
Clinical application of the doppler ultrasonic flowmeter.
American J. Card. 29:(1972), 540-545

12. BENIS,A.M., MORINET-LAMBERT,J.:
Comparison of equations for mean shear rate in couette viscometry of biological fluids.
Biorheology vol.10:(1973), 271-275
Pergamon Press, Great Britain

13. BERGER,R., HWANG,N.H.C.:
Critical arterial stenosis.
Ann. Surg. 18 :(1974), 39-50

14. BORODZINSKI,K., FILIPCZYNSKI,I., NOWICKI,A., POWALOWSKY,T.:
Quantitative transcutaneous measurements of blood flow in carotid artery by means of pulse and continuos wave Doppler methods.
Ultrasound in Med. and Biol. 2(3), (1976), 189-193

15. BOURNAT,J.P.:
Mesure des Frequences Doppler.
INSERM,34 :(1974), 123-145

16. BOURNAT,J.P., PERONNEAU,P., HERMENT,A.:
Evaluation theorique et expérimentale d'une nouvelle technique de detection du signal Doppler pour l'imaginerie vasculaire.
3.ème Coll. de la Societé Francaise pour l'application des ultrasons à la medécine et à la Biologie.
Strasburg 28-29 Juni 1976, 1-10

17. BRECH,R., BELLHOUSE,B.J.:
Flow in branching vessels.
Cardiovasc. 7 :(1973), 593-600

18. BRODY,W.R.:
Theoretical analysis of the ultrasonic blood flowmeter.
Stanford University Technical report n.4958-3 1971

19. BRUNNER,H., BOLLINGER,A., ANLIKER,M., ZWEIFEL,H.J., RUTISHAUSER,W.:
Bestimmung instantaner Strömungsgeschwindigkeitsprofile in der A. femoralis mit gepulstem Doppler-Ultraschall bei Stenosen und Verschlüssen der Beckenarterien.
DMW 99 : (1974), 3-7

20. BUSS,H., HOLLWEG,H.G.:
Scanning electron microscopic investigation on normal and stenotic arteries of the rabbit.
European Mechanic Coll. 67 about Respiratory and Cardiovascular Mechanics, Aachen 15-18 Sept. 1975.

21. BUSSE,R., BAUER,R.D., SCHABERT,A., SUMMA,Y., ZINECKER,U., WETTERER,E.:
Die Prinzipien der Entstehung der Druck- und Strompulsformen in der A. carotis communis der Menschen.
Basic. Res. Cardiol. 72 :(1977), 611-618

22. BUSSE,R., KÖRNER,H., SPERLING,W.:
Die transkutane Registrierung des Arterienpulses und ihre Bedeutung in der klinischen Diagnostik.
Herz/Kreisl. 6 :(1974), 160-167

23. CARO,C.G.:
Transport of 14-C-4-cholesterol between perfusing serum and dog common carotid artery: a shear dependent process.
Cardiovasc. Res.,8 :(1974), 194-203

24. CARO,C.G., FITZGERALD ,J.M., SCHROTEN,R.C.:
Arterial wall shear and distribution of Early Atheroma in man.
Nature vol.223 Sept. 13,(1969), 1159 1161

25. CARO,C.G., FITZGERALD,J.M., SCHOTER,R.C.:
Atheroma and arterial wall shear.
Proc. Roy. Soc. London, 177 :(1971), 110-159

26. CARO,C.G., NEREM,R.M.:
Transport of 14-C-4-cholesterol between serum andwall in the perfused dog common carotid artery.
Circ. Res.,32 :(1973), 187-205

27. CASSANOVA,R.A., GIDDENS,D.P.:
Disorder distal to modeled stenoses in steady and pulsatile flow.
J.Biomech.11 (1978) 441-453. Pergamon Press, Great Britain

28. CHANDRAN,K.B., HOSEY,R.R., CHISTA,N.D., VAYO,V.W.:
Analysis of flow pattern in arterial curvature sites.
(submitted to J.Biomech., 1976)

29. CHANDRAN,K.B., WIETING,D.W., KRIEGER,K.W., LIN,H.S.:
Pulsatile flow studies in a curved tube.
30th. ACEMB Los Angeles 5-9 Nov. 1977, P.3.19-395

30. CLARK,C.:
The fluid mechanics of aortic stenoses.I. Theory and steady flow experiments.
J.Biomech. 9 :(1976), 521-528

31. CLARK,C.:
Turbulent wall pressure measurement in a model of aortic stenosis.
J.Biomech. 10 :(1977), 461-472

32. CLARK,C., SCHULTZ,D.L.:
Velocity distribution in aortic flow.
Cardiovasc. Res. 7 :(1973), 601-613

33. COGHLAN,B.A., TAYLOR,M.G.:
A carotid imaging system utilising continous wave Doppler shift ultrasound and real-time spectrum analysis.
Med.& Biol. Endineering & Computing, 16 :(1978), 739-744

34. COULTER,N.A., PAPPENHEIMER,J.R.:
Development of turbulence in flowing blood.
A.J.Physiol. 159 :(1949), 401-408

35. COX,R.H.:
Effects of age on the mechanical properties of rat carotid artery.
Am.J.Physiol. 233(2) :(1977), 256-263

36. DAHM,H.H., BUSS,H., HOLLWEG,H.G.:
Das Endothel der A.carotis communis im Bereich experimenteller Stenosen. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 40 :(1974), 222-224

37. DAVIDS,N., MANI,M.K.:
Effect of turbulence on blood flow explored by finite element analysis.
Biol. Med. 2 :(1972), 311-319

38. DAVIDS,N., MANI,M.K.:
A finite element analysis of endothelial shear stress for pulsatile blood flow.
Biorheology 11 :(1974), 137-147

39. DEPALMA,R.G., HUBAY,C.A., INSELL,W.Jr.:
Progression and regression of experimantal atherosclerosis.
Surg. Gynecol. Obstet. 131 :(1970), 633-647

40. DESCOTES,J., CHATIGNOL,D.:
Classification des alterations du profil de vitesse ultrasonore dans les artères des membres inférieurs.
Nouv. presse med. 4 :(1975), 2091-2093

41. DESHPANDE,M.D., GIDDENS,D.P.:
Turbulence generated by a stenosis model.
30th. ACEMB Los Angeles 5-9 Nov. 1977. P46.5, 527

42. DESHPANDE,M.D., GIDDENS,D.P., MABON,R.F.:
Steady laminar flow through modelled vascular stenoses.
J.Biomech., 9 :(1976), 165-174

43. DESPARD,R.A., MILLER,J.A.:
Separation in oscillating laminar boundary layer flows.
J. Fluid Mech. 47 :(1971), 21-31

44. DEWEY,C.F.Jr., KENYON,D.E., WIJESINGHE,A., BUSSOLARI,S.R., ZWERLING,H.K.:
Studies of the forces acting upon arterial endothelium.
Abstract of talk specialist Meeting on the role of fluid mechanics in Atherogenesis.

45. DIEBOLD,B., GUERMONPREZ,J.L., LANCELIN,B., PERONNEAU,P., BARBET,A., HINGLAIS,J., BOURASSA,M.G., MAURICE,P.:
L'exploration non sanglante de la perméabilité des pontages aorto-coronaires par doppler pulsé. Étude préliminaire.
Arch. Mal. Coeur, 70,(12), (1977), 1275-1281

46. DIEBOLD,B., THEROUX,P., BOURASSA,M.G., PERONNEAU,P., GUERMONPREZ,J.L.:
Noninvasive assessment of aortocoronary bypass graft patency using pulsed doppler echocardiography.
Am. J. Cardiol. 43(1) :(1979), 10-16

47. DOBRIN,P.B.:
Mechanical properties of arteries.
Physiological Reviews (USA) vol.58(2):(1978), 397-460

48. DOFFIN,J., BORZEIX,J., BORDRON,P., CHAGREAN,F.:
Influence des zones tourbillonaires sur le frottement à la paroi d'une stenose.
Revue Biotechnologie Medicale Vol.1 :(1979)49-51

49. McDONALD,D.A.:
The occurrence of turbulent flow in the rabbit aorta.
J. Physiol. 118 :(1952), 340-347

50. McDONALD,D.A.:
Blood flow in arteries.
Sec. Edition (1974) Printed Great Britain

51. McDONALD,D.A.:
On steady flow through modelled vascular stenoses.
J. Biomech. 12 :(1979), 13-20 Pergamon Press Great Britain

52. EKLÖF,B., SCHWARTZ,S.I.:
Critical stenosis of the carotid artery in the dog.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 3 :(1970), 349-353

53. FALSETTI,H.L., KISER,K.M., FRANCIS,G.P., BELMORE,E.R.:
Sequential velocity development in the ascending and descending aorta of the dog.
Circ. Res. 31 :(1972), 327-338

54. FARRAR,D.J., MALINDZAK,G.S., JOHNSON,G.Jr.:
Large vessel impedance in peripheral atherosclerosis.
Circulation Supp.2, vol. 56,n.3 :(1977), 171-178

55. FELIX,W.R.Jr., SIGEL,B., GIBSON,R.J., WILLIAMS,J., POPKY,G.L., EDELSTEIN,A.L., JUSTIN,J.R.:
Pulsed doppler ultrasound detection of flow disturbances in Arteriosclerosis.
J. of Clinical Ultrasound. 4,n.4 :(1976), 275-282

56. FISHER,R.A., YATES,F.:
Statistical tables for Agricultural, Biological and Medical Research.
Ed. Oliver et Boyd (1953) Edinburg

57. FLAHERTY,J.T., FERRANS,V.J., PIERCE,J.E., CAREW,T.E., FRY,D.L.:
Localizing factors in experimental atherosclerosis.
Ed. Grune & Stratton, New-York-London,(1972), 40-83

58. FLAHERTY,J.T., PIERCE,J.E., FERRANS,V.J., PATEL,D.J., TUCKER,W.K., FRY,D.L.:
Endothelial nuclear patterns in the canine arterial tree with particular reference to hemodynamic events.
Circ. Res. 30 :(1972), 23-33

59. FLANIGAN,D.P., TULLIS,J.P., STREETER,V.L., WHITEHOUSE,W.M., FRY,W.J., STANLEY,J.C.:
Multiple subcritical arterial stenoses:effect on poststenotic pressure and flow.
Ann. Surg. Vol. 186,n.5, (1977), 663-668

60. FOREMANN,J.E.K., HUTCHINSON,K.J.:
Arterial wall vibration distal to stenoses in isolated arteries of dog and man.
Circ. Res. 26 :(1970), 583-590

61. FOX,J.A., HUGH,A.E.:
Localization of atheroma:A theory based on boundary layer separation.
Brit. Heart J. 28 :(1966), 388-399

62. FRONEK,A., COEL, M., BERNSTEIN,E.F.:
Quantitative ultrasonographic studies of lower extremity flow velocities in healt and disease.
Circulation vol.53, n.6 :(1976), 957-960

63. FRONEK,A., COEL,M.., BERNSTEIN,E.F.:
Velocity studies in the diagnosis of peripheral arterial occlusive disease.
Surg. 84(6) :(1978), 840-847

64. FRUCHT,F.R.:
Die Schallgeschwindigkeit in menschlichen und tierischen Geweben.
Z. Exp. Med. 120 :(1953), 526-541

65. FRY,D.L.:
Methods of flow estimation by pressure sensing techniques.
IRE Trans. Med. Electron. 6 :(1959), 259-264

66. FRY,D.L.:
Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients.
Circ. Res. 22 :(1968), 165-197

67. FRY,D.L.:
Certain histological and chemical responses of the vascular interface to acutely induced mechanical stress in the aorta of the dog.
Circ. Res. 24 :(1969), 93-108

68. FRY,D.L.:
Some arterial changes associated with hemodynamic events.
Proc. Spec. Meet. Columbus (1974)

69. FRY,D.L., MALLOS,A.J., CASPER,A.G.T.:
A catheter tip method for measurement of the instantaneous aortic blood flow velocity.
Circ. Res. 4 :(1956), 627-632

70. FRY,D.L., NOBLE,F.W., MALLOS,A.J.:
An electric device for instantaneous and continuous computation of aortic blood velocity.
Circ. Res. 5 :(1957), 75-78

71. GAMS,E., CHIMOSKEY,J.E., HUNTSMANN,L.L.:
Transkutane Blutflußmessungen in der Aorta mit Hilfe von Ultraschall-Doppler-Geräten.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung 40 :(1974), 144-148

72. GESSNER,F.B.:
Hemodynamic theories of atherogenesis.
Circ. Res. 33 :(1973), 259-266

73. GESSNER,U.:
The performance of the ultrasonic flowmeter in complex velocity profiles.
IEEE Transact. on Biomedical Engeneering 16 :(1969), 139-142

74. GIDDENS,D.P., MABON,R.F., CASSANOVA,R.A.:
Measurements of disordered flow distal to subtotal vascular stenoses in the thoracic aorta of dogs.
Circ. Res. 39(1) :(1976), 112-119

75. GISBERTZ,K.H., STECKMEIER,B., SANDMANN,W., XHAARD,M., DALBERA,A., PERONNEAU,P.:
Study of the poststenotic blood flow with the pulsed Doppler velocimeter.
Abst. 10th. Eur. Soc. Exp. Surg. April 1975 Paris

76. GOLDBY,F.S., BEILIN,L.J.:
How an acute rise in arterial pressure damages arterioles.
Cardiovasc. Res. 6 :(1972), 569-584

77. GOSLING,R.G.:
Doppler ultrasound assessment of occlusive arterial disease.
The Practitioner vol.220 (1978), 599-609 Great Britain

78. GREENE,E.R., HISTAND,M.B., MILLER,C.W.:
Ultrasonic blood flowmeasurements: Transcutaneous compared with implanted cuff.
12th. Ann. Rocky Mountain Bioeng. Symp. Denver Colorado 1975

79. GREENFIELD,J.C.Jr.:
Methods and value of pulsatile blood flow measurement in man.
Diagnostic Methods in cardiology n.1 :(1974), 371-383

80. GUGLIELMI,J.P., PERONNEAU,P., DIEBOLD,B., LEFORT,J.F., PERNOD,J.:
Real-time Doppler detection of heart wall contraction speed.
Ultrasound in Med. vol. 3B :(1977), 1213-1221

81. GUTSTEIN,W.H., FARREL,G.A.:
Endothelial defects and blood flow disturbance in atherogenesis.
Experienta 28 :(1972), 1299-1300

82. GUTSTEIN,W.H., FARREL,G.A., SCHNECK,D.J.:
In vivo demonstration of junctional blood flow disturbance by hot wirw anemometry.
J. Atheroscl. Res. 11 :(1970), 485-496

83. GUTSTEIN,W.H., SCHNECK,D.J.:
In vitro boundary layer studies of blood flow in branched tubes.
J.Atheroscl. Res. 7 :(1967), 295-299

84. GUTSTEIN,W.H., SCHNECK,D.J., MARKS,J.O.:
In vitro studies of local blood flow disturbance in a region of separation.
J. Atheroscl. Res. 8 :(1968), 381-388

85. GYURKO,G., SZABO,M.:
Experimental investigations of the role of hemodynamic factors in formation of intimal changes.
Surg. vol.66, n.5 :(1969), 871-874

86. HAMA,F.R.:
Streaklines in a perturbed shear flow.
The Physics of Fluids Juni 1962, 644-650

87. HINGLAIS,J.:
Applications expérimentales des mesures de profil de velocité.
INSERM 7-11 Okt. 1974 vol.34, 241-254

88. HISTAND,M.B.:
The influence of hemodynamics on the development of atherosclerosis
Abstr. 24th. ACEMB, Nevada 1971.

89. HISTAND,M.B., MILLER,C.W., McLEOD,F.D.:
Transcutaneous measurement of blood flow velocity profiles and flow.
Cardiovasc. Res. 7 :(1973), 703-712

90. JETWA,C.P., KAVEH,M., COOPER,G.R., SAGGIO,F.:
Blood flow measurements using ultrasonic pulsed random signal Doppler system.
IEEE Trans.sonics.ultrason.,22 :(1975),vol.1, 1-11

91. JOHNSTON,K.W., TARASCHUK,I.:
Validation of the role of pulsatility index in quantitation of the severity of peripheral arterial occlusive disease.
J.Physiol. 131 :(1976), 295-297

92. KALMASON,D., VEYRAT,C., CHICHE,P.:
Le retour veineux droit enregistré par voie transcutanée au niveau de la veine jugulaire interne chez le sujet normal. Interprétation physiologique des courbes.
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, Vol.119 :(1968), 873.

93. KELLER,K.H.:
The influence of shear dependent diffusion in blood on atherogenesis and thrombogenesis.
Fluid Dynamic Aspects of Arterial disease. 1974, 43-45

94. KHALIFA,A.M., GIDDENS,D.P.:
Analysis of disorder in pulsatile flows with application to poststenotic blood velocity measurement in dogs.
J.Biomech. 11 :(1978), 129-141 Great Britain

95. KINLEY,C.E., PAASCHE,P.E., McDONALD,A.S., MARBLE,A.E., GOZNA,E.R.:
Stress at vascular anastomoses in relation to host artery: synthetic graft diameter.
The Canad. J. of Surg. 17 :(1974), 74-76

96. KIRKEEIDE,R.L., YOUNG,D.F.:
Wall vibrations induced by flow through simulated stenoses in models and arteries.
J. Biomech. 10 :(1977), 431-441

97. KRAMER,K., LOCHNER,W., WETTERER,E.:
Methods of measuring blood flow.
Handbook of Physiol. Circ. vol II (1963), 1277-1324

98. KRITCHEWSKY,D., PAOLETTI,R.:
Methods in atherosclerosis research.
Plenum Press 1977

99. KUZUYA,F., MIZUNO,K., KOBAYASHI,Y.:
Studies on the peripheral blood flow by ultrasonic doppler technique.
Japan. Circ. J. 37 :(1973), 747-751

100. LAOGUN,A.A., NEWMAN,D.L., GOSLING,R.G.:
Comparison of pulse wave velocity measured by Doppler shifted ultrasound and electromagnetic flowmetry.
Ultrasound in Med. & Biol. 3 : (1978), 367-371

101. LAULIAC,M.:
Indications des explorations vasculaires périphériques non agressives.
Phlebologie, 31(3) :(1978), 211-215

102. LEE,B.Y., ASSADI,C., MADDEN,J.L., KAVNEN,D., TRAINOR,F.S., McCANN,W.J.:
Haemodynamics of arterial stenosis.
World J. Surg. 2 :(1978), 621-629

103. McLEOD,F.D.:
A directional Doppler flowmeter
Digest of the 7th. Intern. Conf. On Med. and Biol. Engng. Stockholm (1967), 196-217

104. McLEOD,F.D.:
Multichannel pulse Doppler techniques
Cardiovasc. Applic. of Ultrasound (1974), 85
R.S.Reneman Ed. North Holland Publ. Co. Amsterdam

105. McLEOD,F.D.:
Continuity and Turbulence detection of vascular stenosis.
29th. ACEMB Boston (1976) P.19.2. 138

106. McLEOD,F.D., ANLIKER,M.:
A multiple gate pulse Doppler flowmeter.
IEEE Ultrasonics Symposium. Miami (1971) P 51

107. McLEOD,F.D., DAIGLE,R.E., MILLER,C.W., MORGAN,J.R.,HISTAND,M.B.:
A digital Doppler velocity profile meter.
J.S.A.B.M. 312 :(1974), 55-60

108. LEVER,M.J., AUVERT,B., CARO,C.G.:
Shear stress and arterial macromolecule transport.
Action Complementaire Coordonnée Lyon (1979), 10

109. LEVINE,R., GOLDSMITH,H.L.:
Particle behavior in flow throug small bifurcation.
Microvasc. Res. 14 :(1977), 319-344

110. LIEPSCH,D.:
Untersuchung der Strömungsvorgänge in Verzweigungsmodellen der Herzkranzgefäße mit einer Laser-Doppler-Sonde.
Zeitsch. Chemie-Ingenieur-Technik 8 :(1975), 347

111. LIEPSCH,D.:
Untersuchungen der Strömungsverhältnisse in Verzweigungen von Rohren kleiner Durchmesser (Coronararterien)bei Stromtrennung.
VDI Berichte N.232 :(1975), 423-441

112. LING,S.C., ATABEK,H.B., CARMODY,J.J.:
Pulsatile flow in arteries.
Itern. Congr. of Appl. Med. Stanford University (1968),277-291

113. LING,S.C., ATABEK,H.B., FRY,D.L., PATEL,D.J., JANICKI,J.S.:
Application of heated film velocity and shear probes to hemodynamic studies.
Circ. Res. 23 :(1968), 789-801

114. LUNT,M.J.:
Accuracy and limitations of the ultrasonic Doppler velocimeter and zero-crossing detector.
Ultrasound in Med. and Biol. 2(1) :(1975), 1-10

115. LUNT,M.J., REUBEN,J.R., duBOULAY,E.P.G.H.:
Preliminary report on some ultrasonic methods for detecting carotid artery disease.
J. of Med. Engineering and Techn. vol.2,n.6 :(1978), 289-297

116. LUTZ,R.J., CANNON,J.N., BISCHOFF,K.B., DEDRICK,R.L., STILES,R.L., FRY,D.L.:
Wall shear stress distribution in a model canine artery during steady flow.
Circ. Res. 41(3) :(1977), 391-399

117. LYNN,N.S., FOX,V.G., ROSS,L.W.:
Computation of fluid dynamical contribution to atherosclerosis at arterial Bifurcation.
Biorheology 9 :(1972), 61-66 Pergamon Press Great Britain

118. MACHELLA,T.E.:
The velocity of blood flow in arteries in animals.
Am. J. Physiol. 115 :(1936), 632-644

119. MALAN,E., NOSEDA,G., LONGO,T.:
Approach to fluid dynamic problems in reconstructive vascular surgery.
Surg. 66 :(1969), 994-1003

120. MANN,F.C., HERRICK,J.F., ESSER,H.E., BALDES,E.J.:
The effect on the blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel.
Surg. 4 :(1938), 249-252

121. MANTEUFFEL-SZOEGE,L.:
Die Morphologie des Blutstroms in den Blutgefäßen.
Thorax Chir. Vasc. Chir. 17 :(1969), 557-563

122. MATSUDA,I., NIIMI,H., MORITAKE,K., OKUMURA,A., HANDA,H.:
The role of hemodynamic factors in arterial wall thickening in the rat.
Atherosclerosis 29 :(1978), 363-371

123. MAY,A.G., BERG,L., DeWEESE,J.A., Rob,C.G.:
Critical arterial stenosis.
Surg. 54 :(1963), 250-259

124. MAYUMI-KOIKE :
Noninvasive evaluation of cardiac function in patients with ischemic heart disease by the subclavian arterial blood flow response to exercise.
Jap. Circ. J. 39 :(1975), 745-753

125. MEISNER,J.E., RUSHMER,R.F.:
Eddy formation and turbulence in flowing liquids.
Circ. Res. 12 :(1963), 455-463

126. MESSMER,K., MEISNER,H., PFAU,B., HAGL,S.:
Modellanalyse eines Doppler-Ultraschallströmungsmessers.
Plügers Arch. Europ. J. of Physiol. 308(1):(1969), 80-90

127. MILLS, Ch.J.:
Measurement of pulsatile Flow and Flow velocity.
Cardiovasc. Fluid Dynamics 1 :(1972),
Academic Press, London and New-York

128. MORRIS,R.L., HISTAND,M.B., MILLER,Ch.N.:
The resolution of the ultrasound pulsed Doppler for blood velocity measurements.
J. Biomech. 6 :(1973), 701-710

129. MOSCHINSKI,D., STECKMEIER,B., BOURNAT,J.P., PERONNEAU,P., HINGLAIS,J.:
Dynamic approach of the pressure-flow rate relationship of an arterial stenosis.
IXth. Meeting of Europ. Soc. of Exper. Surgery Salzburg 1974

130. MOULDER,P.V., TEAGUE,M.J., MANUELE,V.J., BRUNSWICK,R.A., DAICOFF,G.R.:
Intraoperative Doppler coronary artery finder.
Ann. Thorac. Surg. 24(5) :(1977), 430-432

131. MOZERSKY,D.J., SUMNER,D.S., BARNES,R.W., STRANDNESS,D.E.Jr.:
Intraoperative use of a sterile ultrasonic Flow probe.
Surg. Gynec. & Obstet. 136 :(1973), 279-280

132. MÜLLER,A.:
Über die Verwendung des Pitot-Rohres zur Geschwindigkeitsmessung.
Helv. Physiol. Acta 12 :(1954), 98-111

133. MUNTER,W.A., STEIN,P.D.:
Turbulent blood flow and the effects of erythrocytes.
Card. Res. 8 :(1974), 338-346

134. NAYMAN,J.:
The use of the ultrasonic flowmeter in peripheral vascular disease.
J. Surg. 44 :(1974), 157-167

135. NEREM,R.M.:
Fluid mechanical aspects of blood flow.
8th. Intern. Symp. on Space Techn. Science Tokio(1969),1201-16

136. NEREM,R.M., RUMBERGER,J.A.Jr., GROSS,D.R., HAMLIN,R.L., GEIGER,G.L.:
Hot-film anemometer velocity measurements of arterial blood flow in horses.
Circ. Res. 34 :(1974), 193-203

137. NEREM,R.M., SEED,W.A.:
An vivo study of aortic flow disturbances.
Cardiovasc. Res. 6 :(1972), 1-14

138. NEUWIRTH,J.G.Jr.:
Pressure and velocity fluctuations associated with the flow throug a stenosis with upstream roughness.
IEEE Transactions on Biom. Engineering 24 :(1977), 268-277

139. NEWMAN,D.L., PARKER,K.H.:
Flow condition upstream of a model stenosis with pulsatile flow.
J. Physiol. 278 :(1978), 2-3

140. O'BRIEN,V., EHRLICH,L.W.:
Simulation of unsteady flow at renal branches.
J. Biomech. 10 :(1977), 623-631 Pergamon Press Great Britain

141. PALMA,E.C., PASSANO de MOIZO,M.:
Atherosclerosis of the abdominal aorta.
Experimental lesions produced by the hemodynamic mechanism.
Cardiovasc. Surg. 32 :(1964), 436-446

142. PAOLETTI,R., GOTTO,A.M.Jr.:
Atherosclerosis reviews.
Raven Press 1978

143. PASCH,T.:
Die Bedeutung strömungsmechanischer Faktoren für die
Entstehung der Atherosklerose.
Herz Kreislauf 6(12) :(1974), 675-680

144. PASCH,T., BAUER,R.D., v.d.EMDE,J.:
Vergleichende Messumgen mit dem elektromagnetischen und dem
Ultraschall-Doppler-Verfahren.
Z. für Kreislaufforschung 61(6) :(1972), 485-491

145. PERONNEAU,P.:
Capteurs.
INSERM, 34 :(1974), 69-88

146. PERONNEAU,P.:
Analyse de l'écoulement sanguin dans les gros vaisseaux par
methode ultrasonore.
Thèse del'Université Paris-Sud n.1832 (1977)

147. PERONNEAU,P.:
Flow and velocity measurement in blood vessels by ultrasonic
Doppler techniques.
INSERM-Euromech 92 Cardiovasc. and Pulm. dynamics 71 :(1977)105-20

148. PERONNEAU,P., BOURNAT,J.P., BUGNON,A., BARBET,A., XHAARD,M.:
Theoretical and practical aspects of pulsed Doppler flowmetry:
real-time application to the measure of instantaneous velocity
profiles in vitro and in vivo.
Cardiovasc. applic. of ultrasound. Intern. Symp. Beerse Belgium
May 1973. Ed. R.S. Reneman M.D.

149. PERONNEAU,P., BUGNON,A., BOURNAT,J.P., XHAARD,M., HINGLAIS,J.:
Instantaneous bi-dimensional blood-velocity profiles in the major vessels by a pulsed ultrasonic Doppler velocimeter.
2th. World Congress on Ultrasonics in Medicine
Rotterdam 1973, 259-266

150. PERONNEAU,P., CHEVRIER,J.L., HUNG,B.M., LEGER,F., HINGLAIS,J.:
Blood flow measurement by ultrasonic doppler effect. Velocity profiles and velocity flow rate relation.
4th. Congr. Eur. Soc. Exp! Surg. Davos, 1969

151. PERONNEAU,P., DELOCHE,A., BUI-MONG-HUNG,B., HINGLAIS,J.:
Débimétrie ultrasonore. Dévelopements et applications expérimentales.
Europ. Surg. Res. 1 :(1969), 147-156

152. PERONNEAU,P., HERMENT,A., VAYSSE,M., MOUTET,J.P.:
Ultrasonic Doppler velocimetrie and blood flow stability approach.
INSERM 78 :(1978), 95-110

153. PERONNEAU,P., HINGLAIS,J., PELLET,M., LEGER,F., SCHWARTZ,P.Y.:
Vélocimètre sanguin par effet Doppler à émission ultrasonore pulsée.
L'onde electrique 5(5) :(1970), 1-23

154. PERONNEAU,P., HINGLAIS,J., XHAARD,M., DELOUCHE,P., PHILIPPO,J.:
The effect of curvature and stenosis on pulsatile flow in vivo and in vitro.
Cardiovasc. Applic. of Ultrasound. Amsterdam, 1974, 1 . 66-84
R.S. Reneman Ed. North Holland

155. PERONNEAU,P., LEGER,F.:
Doppler ultrasonic pulsed blood flowmeter.
8th. Int. Conf. Med. Biol. Eng. Chicago, 1969.

156. PERONNEAU,P., PELLET,M.M., XHAARD,M., HINGLAIS,J.:
Pulsed Doppler ultrasonic blood flowmeter. Real-time Instantaneous velocity profiles.
Symp. on Flow, Pittsburg 1971, 1367-1376

157. PERONNEAU,P., SANDMANN,W., DALBERA,A., XHAARD,M.:
Mesure des caractéristiques de l'écoulement dans les gros vaisseaux.
Biocapt 75 Paris 1975

158. PERONNEAU,P., SANDMANN,W., XHAARD,M.:
Blood flow patterns in large arteries.
Ultrasound in Medicine 3B :(1977), 1193-1208

159. POURCELOT,L.:
Applications cliniques del'éxamen Doppler transcutané.
INSERM 34 :(1974), 213-240

160. RAY,G., CHANDRAN,K.B.:
A model for transport of lipids in arterial flow.
30th. ACEMB Los Angeles P.3.21 , 1977

161. REDONDO,A., CAVAILLOLES,F., BERTHELOT,J.L., BOK,B., ABOULKER,J.:
Contrôle post-opératoire des anastomoses extra-intra-crâniennes par effet Doppler.
Nouv. Presse Med. 6(18) :(1977), 1570-1571

162. RENDL,K.H., PRENNER,K., PAULOWITZ,H.P.:
Die Diagnostik von Karotisstenosen in der Praxis.
Wien. Med. Wochenschr. 128(5) :(1978), 148-150

163. REYNOLDS,O.:
An experimental investigation of the circumstances ehich determine whether the motion of water shall be direct or sinous, and of the law resistance in parallel chennels.
Phil. Trans. Roy. Soc, 174 :(1883), 935-983

164. RICE,S.O.:
Mathematical analysis of random noise.
Bell. System. Techn. J. 24 :(1945). 46-157

165. RICHTER,H., REUL,H., RUNGE,J., DAHM,H.H., SCHÖNMACKERS,J.:
Strömungsdynamische Rückwirkungen arterieller Stenosen.Modelle arteriosklerotischer Gefäße mit Stenosen verschiedenen Grades.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 40 :(1974), 210-212

166. RIEU,R., ISSARTIER,P., PELISSIER,R., MOUTET,J.P., PALOMBA,P., PERONNEAU,P.:
Experimental investigation of the flow in a vascular bifurcation.
INSERM 79 :(1979), 123-126

167. RITTENHOUSE,E.A., MAIXNER,M.D.W., BURR,J.W., BARNES,R.W.:
Directional arterial flow velocity: A sensitive index of changes in peripheral vascular resistance.
Surg. 79(3) :(1976), 350-353

168. ROBERTS,V.C., MIEE,P.D.:
A review of non-invasive measurement of blood-flow.
Biomedic. Enginnering 1974, 332-337.

169. RÖCKEMANN,W.:
Bestimmung der Stromstärke in kleinen Gefäßen mit geschichteter Strömung aus der Bewegung des Erythrozytenbildes.
Arch. Kreislauff. 67 :(1972), 223-232

170. RODKIEWICZ,M.:
Localization of Early atherosclerotic lesion in the aortic arc in the light of fluid flow.
J. Biomech. 8 :(1975), 149-156

171. ROSEN,L.A., HOLLIS,T.M., SHARMA,M.G.:
Alteration in bovine endothelial histidine decarboxylase activity following exposure to shearing stresses.
Exper. and Molec. Pathologie 20 :(1974), 329-343

172. ROSS,R.:
L'atherosclerose.
La recherche. Paris feb. 1978

173. ROTTA,J.C.:
Turbulente Strömungen.
B.G. Teubner, Stuttgart 1972

174. ROUND,G.F., PAL,T.G., FEUERSTEIN,I.A.:
Viscous energy dessipation for steady flow in models of arterial bifurcation.
J. Biomech. 10 :(1977), 725-734

175. RUTISHAUSER,W., BRUNNER,H.H., BOLLINGER,A., BRANDESTINI,M., DORIOT,P.A., ANLIKER,M.:
Blutflußmessungen in Arterien aus instantanen Strömungsprofilen mit gepulstem Doppler Ultraschall.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 40 :(1974), 149-153

176. SANDMANN,W.:
Untersuchungen zur Strömung in Wandnähe und zur Turbulenz in der Aorta des Hundes.
Habilitationsschrift Universität Düsseldorf 1977

177. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., GISBERTZ,K.H., DALBERA,A., BOURNAT,J.P.
Shear stress, Reynolds number and turbulence in the aortic arch and efferent branches.
EUROMECH Coll. 67 (1975) Aachen

178. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., GISBERTZ,K.H., ULRICH,B., BOURNAT,J.P., XHAARD,M.:
Untersuchungen zur Turbulenz im normalen und stenotischen Gefäß.
Langenbecks Arch. für Chir. Springer Verlag (1976), 157-162

179. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., SCHWEINS,G., BOURNAT,J.P., HINGLAIS,J.:
Turbulenzmessung mit dem Doppler-Ultraschall-Verfahren:Eine neue Methode der Qualitätskontrolle in der Arterienchirurgie.
Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie 1978, 77-81

180. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., SCHWEINS,G., WILDESHAUS,K.H., XHAARD,M., KREMER,K.:
Quantitative Strömungsmessung mit dem elektromagnetischen und dem gepulsten Doppler-Ultraschallverfahren in der Gefäßchirurgie.
Ultraschall-Doppler-Diagnostik in der Angiologie 1978, 180-4

181. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., ULRICH,B., BOURNAT,J.P., XHAARD,M., GISBERTZ,K.H.:
Die Messung von Turbulenz mit Ultraschall-Dopplerverfahren am Strömungsmodell, am Hund, am Menschen.
E.Zeitler Ed. Verlag. G.Witzstrock Köln 1976

182. SANDMANN,W., PERONNEAU,P., WILDESHAUS,K.H., XHAARD,M., SCHWEINS,G.:
Measurement of blood flow velocity profiles and turbulence in arterial surgery.
INSERM,71 :(1977), 133-142

183. SANDMANN,W., WILDT,E.D., SCHWEINS,G., PERONNEAU,P., XHAARD,M.:
Mesure des turbulences et valeur fonctionnelle des anastomoses arterielles en chirurgie vasculaire.
INSERM, 78 :(1978), 183-194

184. SATOMURA,S.:
Study of flow patterns ij peripheral arteries bei ultrasonics.
J.Acoust. Soc. Japan 15 :(1959), 151-158

185. SEIPEL,L., SCHMIEL,F.K., GLEICHMANN,U.:
Probleme bei der Messung intravasaler Blutströmung mittels Ultraschall-Doppler Technik.
Med. Tech. 93 :(1973), 36-41

186. SHIANG,H.H., KUPERSMIT,J., WIEMANN,G.F., RHEE,C.Y., LITWAK,R.S.:
Creating permaned complete heart block by indirect cauterization without atriotomy.
Am. J. Physiol. 233(6) :(1977), 723-726

187. SIGEL,B., GIBSON,R., AMATNEEK,K.V., FELIX,W.R., EDELSTEIN,A., POPKY,G.L.:
A doppler ultrasound method for distinguishing laminar from turbulent flow.
J. of Surgical Res. 10 :(1970), 221-224

188. SIMMA,W., BERGMANN,H.Jr., BRÜCKE,P.:
Die Bedeutung der Ultraschalluntersuchung bei der arteriellen Verschlußkrankheit.
Wien. Med. Wochenschrift 13(14) :(1976), 179-180

189. SIOUFFI,M., PERONNEAU,P., WILDT,E., PELISSIER,P.:
Modification of flow patterns induced by a vascular stenosis.
INSERM 71 :(1977), 73-88

190. SKIDMORE,R., WOODCOCK,J.P.:
Physiological significance of arterial models derived using transcutaneous ultrasonic flowmeter.
J. Physiol. 277 :(1978), 29-30

191. SMALLWOOD,R.H., BROWN,B.H.:
A mesure of blood flow from a frequency analysed ultrasonic Doppler signal.
J. of Medical Engineering and Techn. 2(2):(1978), 73-74

192. SMITH,R.L., BLICK,E.F., COALSON,J., STEIN,P.D.:
Thrombus production by turbulence.
J. Applic. Physiol. 32(2) :(1972), 261-264

193. SCHULTZ,D.L., TUNSTALL-PEDOR,D.S., LEE, G.J., GUNNING,A.J., BELLHOUSE,B.J.:
Velocity distribution and transition in the arterial system.
Circ. and Resp. Mass Transp. A CIBA Fond. Symp. 1968
Ed. G.E.W. Wolstenholme & Knight London, 172-202

194. SCHWARTZ,D.:
Méthodes Statistiques à l'usage des Médecins et des Biologistes.
Ed. Medicales Flammarion Paris 1969

195. STEHBENS,W.E.:
Turbulence of blood flow.
Quart. J. of Exp. Physiol. 44 :(1959), 110-117

196. STEHBENS,W.E.:
Haemodynomic production of lipid deposition, intimal tears, mural dissection and thrombosis in the blood vessel wall.
Proc. r. Soc. London 185 :(1974), 357-373

197. STEIN,P.D., SABBAH,H.N.:
Measured turbulence and its effect on thrombus formation.
Circ. Res. 35 :(1974), 608-614

198. STEIN,P.D., SABBAH,H.N., BLICK,E.F.:
Contribution of Erytrocytes to turbulent blood flow.
Biorheology 12 :(1975), 293-299

199. TEXON,M.:
A hemodynamic concept of atherosclerosis, with particular reference to coronary occlusion.
A.M.A. Arch. of Internal Med. 99 :(1957), 418-427

200. TEXON,M.:
The hemodynamic basis of atherosclerosis.
Further observations: The ostial lesion.
Bull. NewYork Acad. Med. 48 :(1972), 733-740

201. TEXON,M.:
Atherosclerosis its hemodynamic basis and implications.
Med. Clinics of North America 58 :(1974), 257-268

202. THOMAS,P.A.Jr.:
Noninvasive estimation of brachial artery blood flow:
A clinical application of ultrasonic instrumentation.
Med. Prog. Technol. 4(4) :(1977), 163-168

203. TOMM,D.:
Model investigation of sound generation in vessels stenoses.
INSERM Euromech 92, 71 :(1977), 179-192

204. ULRICH,B.:
Leberdurchblutungsmessung mittels eines Ultraschall-Doppler-Flußmessgerätes.
Forschr. Med. 95(38) :(1977), 2292-2296

205. VAYSSE,M., HERMENT,A., OGUIC,D., PERONNEAU,P., WILDT,E.:
Étude de la stabilité de l'écoulement sanguin à partir des signaux recueillis par un velocimètre ultrasonore Doppler.
Biosigma 78, 1 :(1978), 412-417

206. VIRCHOW,R.:
Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin.
Meidinger & Sohn 1856

207. WELLS,M.K., HISTAND,M.B.:
Noninvasive measurement of pulmonary artery pressure.
Biomed. Scient. Instrum. 13 :(1977), 25-30

208. WESOLOWSKI,S.A., FRIES,C.C., SABINI,A.M., SAWYER,P.N.:
The significance of turbulence in hemic systems and in the distribution of the atherosclerotic lesion.
Surg. 57 :(1965), 155-162

209. WORMERSLEY,R.:
An elastic tube theory of pulse transmission and oscillatory flow in mammalian arteries.
WADC Techn. Rep. Wright Air Develop. Center, Ohio 1952

210. WORMERSLEY,R.:
Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known.
J. Physiol. 127 :(1955), 553-563

211. YAO,S.T., BERGAN,J.J.:
Application of ultrasound to arterial and venous diagnosis.
Surg. Clin. North America 54 :(1974), 23-38

212. YAO,S.T., NEEDHAM,T.N.:
Frequency analysis of Doppler shift blood flow signals
by a Band-pass filter : Preliminary report.
Biomed. Engineering 1970, 438,442

213, YELLIN,E.L.:
Laminar-turbulent transition process in pulsatile flow.
Circ. Res. 19 :(1966), 791-804

214. YONGCHAREON,W., YOUNG,D.F.:
Development of turbulence in pulsatile Flow throug
partially occluded tubes.
30th. ACEMB Los Angeles 1977, P.46.6. 328

215. YOUNG,D.F.:
Flôw characteristics in models of arterial stenoses.
J. of Biol. 6 :(547-559

216. YOUNG,D.F., CHOLVIN,N.R., KIRKEEIDE,R.L., ROTH,A.C.:
Hemodynamics of arterial stenoses at elevated flow rates.
Circ. Res. 41(1), :(1977), 99-107

VIII Statistische Tabellen

Bei der Auswertung der Ergebnisse wurden verschiedene Größen miteinander verglichen, deren Identität nicht nur theoretisch, sondern auch statistisch bewiesen werden sollte.

Die folgenden Tabellen vergleichen die Varianzen und die Mittelwerte nach der Lehre von FISHER und SCHWARTZ (56, 194).

Oben links werden bei jeder Tabelle die zu vergleichenden Werte angegeben, rechts oben die Ergebnisse.

Vergleich B.T. - S.T. für F_T

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos. /%	Varianzen-Vergleich							Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		F_{Kalk}	$F_{Tab.}$				degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$	
0 / 0%	11	11	2,10	2,80	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$			22		0,82	2,074	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
1 /40%	"	"	1,22	"	" "			"		0,72	"	" "
2 /30%	"	"	1,38	"	" "			"		1,154	"	" "
3 /20	"	"	1,43	"	" "			"		0,43	"	" "
4 /10	"	"	1,01	"	" "			"		0,979	"	" "

Vergleich B.T. - S.T. für ϵ/υ

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos./%	Varianzen-Vergleich							Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		F_{Kalk}	$F_{Tab.}$				degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$	
0 / 0%	11	11	2,00	2,80	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$			22		1,34	2,074	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
1 /40%	"	"	1,26	"	" "			"		1,36	"	" "
2 /30%	"	"	1,39	"	" "			"		0,83	"	" "
3 /20%	"	"	1,53	"	" "			"		0,38	"	" "
4 /10%	"	"	2,30	"	" "			"		1,06	"	" "

Vergleich B.T. - S.T. für σ/T

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos./ %	Varianzen-Vergleich						Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
0 / 0%	11	11	1,35	2.80	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$		22		0,50	2,074	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
1 /40%	"	"	1,10	"	" "		"		1,30	"	" "
2 /30%	"	"	1,16	"	" "		"		1,82	"	" "
3 /20%	"	"	1,07	"	" "		"		0,24	"	" "
4 /10%	"	"	2,18	"	"		"		0,321	"	" "

Vergleich der Frequenzwerte mit Stenose 40%
Pos. 1 Ø

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Verzögerung / Zykl.max.	Varianzen-Vergleich					Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$		degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
-10/0	2	2	2,41	19	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$	4		1,63	2,77	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
+10/0	"	"	6,90	"	" "	"		1,10	"	" "
+20/0	"	"	3,32	"	" "	"		1,89	"	" "
+30/0	"	"	3,81	"	" "	"		2,10	"	" "
+40/0	"	"	4,23	"	" "	"		2,62	"	" "

Vergleich der $\epsilon/_v$ -Werte mit Stenose 40%
Pos. 1 Ø

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Verzöge-rung / Zykl.max.	Varianzen-Vergleich						Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
-10/0	2	2	5,58	19	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$		4		1,36	2,77	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
+10/0	"	"	1,19	"	" "		"		1,13	"	" "
+20/0	"	"	2,94	"	" "		"		1,21	"	" "
+30/0	"	"	5,02	"	" "		"		0,60	"	" "
+40/0	"	"	7,69	"	" "		"		0,71	"	" "

Vergleich der σ/T -Werte mit Stenose 40%
Pos. 1 ∅

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Verzögerung / Zykl.max.	Varianzen-Vergleich						Mittelwerte-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
-10/0	2	2	6,80	19	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$		4		1,29	2,77	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
+10/0	"	"	1,40	"	" "		"		1,61	"	" "
+20/0	"	"	1,33	"	" "		"		0,46	"	" "
+30/0	"	"	1,25	"	" "		"		0,54	"	" "
+40/0	"	"	1,28	"	" "		"		0,77	"	" "

Varianzen-Vergleich der ϵ/v -und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 10%

Alle Varianzen sind identisch auf 5%.

Pos.	Varianzen-Vergleich ϵ/v						Varianzen-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		F_{Kalk}	$F_{Tab.}$	
0	10	2	1,21	19,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$						
1	6	"	1,49	19,33	" "		6	2	3,24	19,33	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$
2	5	"	1,11	19,30	" "		5	"	1,24	19,30	" "
3	6	"	2,63	19,33	" "		6	"	1,32	19,33	" "
4	"	"	2,51	"	" "		"	"	1,31	"	" "
5	"	"	3,07	"	" "						

Mittelwert-Vergleich der ϵ/υ -und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 10%

+) Der Vergleich ist signifikant auf 2%. Alle übrigen Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos.	Mittelwert-Vergleich ϵ/υ						Mittelwert-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$			defrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
0	10	2	0,64	2,18	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$						
1	6	"	0,67	2,30	" "		6	2	1,41	2,30	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
2	5	"	0,32	2,36	" "		5	"	2,41	2,36+)	$t_{Kalk.} > t_{Tab.}$
3	6	"	1,53	2,30	" "		6	"	0,40	2,30	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
4	"	"	1,28	"	" "		"	"	0,68	"	" "
5	"	"	0,73	"	" "						

Varianzen-Vergleich der ϵ/v -und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 20%

Alle Varianzen sind identisch auf 5% mit Ausnahme der Pos. 1 für ϵ/v .

Pos.	Varianzen-Vergleich ϵ/v						Varianzen-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		F_{Kalk}	$F_{Tab.}$	
0	10	2	6,25	19,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$						
1	6	"	23,31	19,33	$F_{Kalk.} > F_{Tab.}$		6	2	6,02	19,33	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$
2	5	"	4,07	19,30	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$	.	5	"	14,80	19,30	" "
3	6	"	3,28	19,33	" "		6	"	8,34	19,33	" "
4	"	"	2,26	"	" "		"	"	8,67	"	" "
5	"	"	2,09	"	" "						

Mittelwert-Vergleich der ϵ/υ und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 20%

Alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos.	Mittelwert-Vergleich ϵ/υ						Mittelwert-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$			degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$	
0	10	2	0,12	2,18	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$						
1					Varianzen ≠ . Mittelwert-test nicht anwendbar.		6	2	1,99	2,30	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
2	5	"	0,42	2,36	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$		5	"	0,58	2,36	" "
3	6	"	0,88	2,30	" "		6	"	0,47	2,30	" "
4	"	"	0,56	"	" "		"	"	0,18	"	" "
5	"	"	0,32	"	" "						

Varianzen-Vergleich der ϵ/v -und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 30%

Alle Varianzen sind identisch auf 5%.

Pos.	Varianzen-Vergleich ϵ/v						Varianzen-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		F_{Kalk}	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$	
0	10	2	1,65	19,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$						
1	6	"	4,84	19,33	" "		6	2	1,31	19,33	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$
2	5	"	12,39	19,30	" "		5	"	5,43	19,30	" "
3	6	"	2,59	19,33	" "		6	"	1,32	19,33	" "
4	"	"	1,03	"	" "		"	"	2,55	"	" "
5	"	"	1,51	"	" "						

Mittelwert-Vergleich der ϵ / υ und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 30%

+) Der Vergleich ist signifikant auf 1%
++) Der Vergleich ist signifikant auf 1%
Alle übrigen Mittelwerte sind identisch auf 5%

Pos.	Mittelwert-Vergleich ϵ / υ							Mittelwert-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$				degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$	
0	10	2	1,62	2,18	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$							
1	6	"	9,79	2,30+	" > "			6	2	4,50	2,30++	$t_{Kalk.} > t_{Tab.}$
2	5	"	10,86	2,36+	" "			5	"	4,13	2,36++	" "
3	6	"	1,71	2,30	" < "			6	"	0,38	2,30	" < "
4	"	"	0,41	"	" "			"	"	0,43	"	" "
5	"	"	1,51	"	" "							

Varianzen-Vergleich der ϵ/υ -und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 40%

Alle Varianzen sind identisch auf 5%.

Pos.	Varianzen-Vergleich ϵ/υ						Varianzen-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$	
0	10	2	5,61	19,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$						
1	6	"	2,09	19,33	" "		6	2	11,86	19,33	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$
2	5	"	2,55	19,30	" "		5	"	2,86	19,30	" "
3	6	"	3,46	19,33	" "		6	"	1,21	19,33	" "
4	"	"	1,31	"	" "		"	"	"	"	
5	"	"	2,23	"	" "						

Tabelle 13

+) Der Vergleich ist signifikant auf 1%

++) Der Vergleich ist signifikant auf 1%
Alle übrigen Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Mittelwert-Vergleich der ϵ/ν und Frequenzwerte ohne Stenose und mit Stenose 40%

Pos.	Mittelwert-Vergleich ϵ/ν							Mittelwert-Vergleich Frequenz				
	degrees of freedom		t_{Kalk}	$t_{Tab.}$				degrees of freedom		t_{Kalk}	t_{Tab}	
0	10	2	0,50	2,18	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$							
1	6	"	8,14	2,30+	" > "			6	2	3,24	2,30++	$t_{Kalk.} > t_{Tab.}$
2	5	"	8,75	" +	" "			5	"	4,68	2,36++	" "
3	6	"	7,52	" +	" "			6	"	1,32	2,30	" < "
4	"	"	0,32	"	" < "			"	"	0,66	"	" "
5	"	"	0,85	"	" "							

Vergleich ϵ/v und σ/T
Pos.0 = 0%, Pos.1 = 40%, Pos.2 = 30%,
Pos4 = 10% S.T.

Alle Varianzen und alle Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos./%	Varianzen-Vergleich						Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$			degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
0 / 0%	17	17	2,28	2,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$		34		1,08	2,03	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
1 /40%	"	"	1,17	"	" "		"		1,86	"	" "
2 /30%	"	"	1,04	"	" "		"		0,58	"	" "
3 /20%	"	"	1,38	"	" "		"		0,56	"	" "
4 /10%	"	"	1,11	"	" "		"		0,50	"	" "

Vergleich der ϵ/v -Werte ohne Stenose S.T.

+) Der Mittelwert ist identisch auf 1%.
Alle Varianzen und übrigen Mittelwerte sind identisch auf 5%.

Pos.	Varianzen-Vergleich					Mittelwert-Vergleich				
	degrees of freedom		$F_{Kalk.}$	$F_{Tab.}$		degrees of freedom		$t_{Kalk.}$	$t_{Tab.}$	
0 und 2	17	17	1,19	2,40	$F_{Kalk.} < F_{Tab.}$	34		0,26	2,03	$t_{Kalk.} < t_{Tab.}$
+1 und 2	"	"	1,61	"	" "	"		1,08	"	" "
3 und 2	"	"	1,45	"	" "	"		1,32	"	" "
4 und 2	"	"	1,61	"	" "	"		2,58	3,50+	" "
5 und 2	"	"	1,52	"	" "	"		1,41	2.03	" "

IX Abbildungen

Abb.	1	Ultraschallsenderempfänger	Seite 7
	2	Eichung des Ultraschallsenderempfängers	8
	3	Zero-crossing-Auswertung	10
	4	Stenosering	13
	5	Einengungsformen der Aorta	14
	6	Herz	18
	7	Elektrostimulation	19
	8	Meßpositionen in der Hundebauchaorta	21
	9	Beobachtungstore	23
	10	Auswertung der Meßsignale	24
	11	Doppler- und Velogrammkurven	25
	12	Komplette Auswertung von 7 Tierversuchen bei 0% Stenose	27
	13	Komplette Auswertung von 7 Tierversuchen bei 40% Stenose	28
	14	50 msec - Auswertung	29
	15	Hydraulisches Modell	31
	16	Pulsatiler Fluß am hydraulischen Modell	32
	17	Re-Zahl im kontinuierlichen Fluß	35
	18	Tierversuch 1 Stenose 0% im B.T.	37
	19	" 2 " " " "	38
	20	" 3 " " " "	39
	21	" 9 " 10-und 0% im B.T.	41
	22	" 10 " 11 " " " "	42
	23	" 11 " 12 " " " "	43
	24	" 9 " 10 " " " S.T.	44
	25	" 10 " 11 " " " "	45
	26	" 11 " 12 " " " "	46
	27	" 12 " 22 " " " B.T.	48
	28	" 13 " 22 " " " "	49
	29	" 14 " 20 " " " "	50
	30	" 12 " 22 " " " S.T.	51
	31	" 13 " 22 " " " "	52
	32	" 14 " 20 " " " "	53

Abb. 33	Tierversuch	11	Stenose	36%	im B.T.	Seite	56
34	"	15	"	32%	" "		57
35	"	11	"	36%	" S.T.		58
36	"	15	"	32%	" "		59
37	"	18	"	28%	" B.T.		60
38	"	18	"	28%	" S.T.		61
39	"	11	"	44%	" B.T.		63
40	"	16	"	40%	" B.T.		64
41	"	17	"	41 und 0% im B.T.			65
42	"	11	"	44%	im S.T.		66
43	"	16	"	40%	" "		67
44	"	17	"	41 und 0% im S.T.			68
45	"	13	"	51%	im S.T.		70
46	"	13	"	51%	" B.T.		71
47	Histogramm des σ/T im B.T.						72
48	" der F_T und ϵ/v im B.T.						73
49	" des σ/T im S.T.						74
50	" der F_T und ϵ/v im S.T.						75
51	Hydraulisches Modell Pos. 0, -2, +1 bis 6 im B.T.						77
52	" " " 0, 10 bis 25 " "						78
53	" " " 0, -2, +1 bis 6 " S.T.						79
54	" " " 0, 10 bis 25 " "						80
55	" " Profil Pos. 0, -2						81
56	" " " " +1, +2						82
57	" " " " 3, 4						83
58	" " " " 5, 10						84